Komplikationen der transluminaren Koronarangioplastie

Harald Huber

Frankfurt am Main, 1984

Aus dem Zentrum der Inneren Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. W. Schöppe)
Abteilung für Kardiologie
(Leiter: Prof. Dr. M. Kaltenbach)

Komplikationen der transluminaren Koronarangioplastie

Inaugural-Dissertation zur Erlangung
des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Harald Huber
aus Frankfurt am Main

Frankfurt am Main , 1984

Dekan: Prof. Dr. H. J. Müller

Referent: Prof. Dr. G. Kober

Koreferent: Prof. Dr. P. Satter

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 12. 1985

Abstract

HUBER, HARALD:

KOMPLIKATIONEN DER TRANSLUMINAREN KORONARANGIOPLASTIE

320 Patienten, die im Zeitraum von 1977 bis 1982 einer transluminaren Koronarangioplastie unterzogen wurden, wurden auf Folgeschäden des Eingriffs untersucht und auf Grund der klinischen Diagnose in Gruppen unterschiedlicher Komplikation aufgeteilt:

(a) Von 15 Patienten mit anschließend an die TCA durchgeführter notfallmäßiger aortokoronarer Bypass-Operation haben 9 einen Infarkt erlitten, 2 sind postoperativ verstorben.

(b) Von 5 Patienten mit Flußverschlechterung nach Dissektion haben 3 einen kleinen Infarkt erlitten.

(c) Von 24 Patienten mit Dissektion ohne Flußverschlechterung hat 1 Patient einen klinisch stummen, kleinen Infarkt erlitten.

(d) 2 von 21 Patienten haben durch den diskreten Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes einen klinisch stummen, kleinen Infarkt erlitten.

(e) Die zur Untersuchung herangeführten Methoden (EKG, LV-Ventrikulogramm, Achsen, QRS-Veränderungen) geben das Infarktgeschehen unterschiedlich und nicht immer deutlich wieder.

(f) Eine Komplikationsrate ergibt für dissektionsbedingte Flußunterbrechungen insgesamt 6,3%, für folgenlose Dissektionen 7,5%, für diskrete Gefäßverschlüsse 6,6%. Zu Infarkten kam es insgesamt in 15 Fällen (4,7%); die Gesamtletalität des Verfahrens beträgt 0,6%.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538120_0012

Inhalt:

KOMPLIKATIONEN DER TRANSLUMINAREN KORONARANGIOPLASTIE

Seite

I. Einleitung und Fragestellung.....1

II. Patientengut und Methode.....2

III. Ergebnisse.....19

IV. Diskussion.....46

V. Zusammenfassung.....60

Anhang:

- Patienten
- Abbildungen
- Literatur

Verzeichnis der Abkürzungen:

EF	Auswurffraktion (ejection fraction)
TCA	Transluminare Koronarangioplastie
LV-	Linksventrikulär
RIA	Ramus interventricularis anterior
RCA	Rechte Kranzarterie
RCX	Ramus circumflexus der linken Kranzarterie
LCA	Linke Kranzarterie
LM	Hauptstamm der linken Kranzarterie (left main)
R.m.s.	Ramus marginalis sinister
R.p.l.s.	Ramus posterolateralis sinister
R.d.	Ramus diagonalis
VW	Vorderwand
HW	Hinterwand
VWI	Vorderwandinfarkt
HWI	Hinterwandinfarkt
+ A	Akinesie vorhanden
+ H	Hypokinesie vorhanden
RAO	(right anterior oblique position); rechtes vorderes Schrägbild, Fechterstellung, rechte Schulter 45 Grad zum Film gedreht
LAO	(left anterior oblique position); linkes vorderes Schrägbild, Boxerstellung, linke Schulter 45 Grad zum Bild gedreht

I. Einleitung und Fragestellung

Die transluminare koronare Angioplastie (TCA) ist ein 1977 in die Therapie der koronaren Herzerkrankung eingeführtes invasives Verfahren, mit dem es bei einem hohen Prozentsatz gelingt, das Ausmaß der Koronarstenosen zu reduzieren. Damit lässt sich mit diesem Verfahren aus pathophysiologischer Sicht ein mit der Bypass-Operation vergleichbares Ergebnis erzielen.

Für jedes therapeutische Verfahren ist es wichtig, die ihm eigenen spezifischen Komplikationen zu erfassen und diese Komplikationen denjenigen anderer therapeutischer Verfahren gegenüberzustellen. Dabei ist es wichtig, zwischen leichten und reversiblen Komplikationen zu unterscheiden, die z.B. auch für jede Katheteruntersuchung typisch sind, und schweren, bedrohlichen, Folgen zurücklassenden Komplikationen, die typisch für den speziellen Eingriff sind.

Über Häufigkeit und Folgen von Komplikationen der transluminaren koronaren Angioplastie liegen bisher nur wenige Untersuchungen vor. In der vorliegenden Arbeit sollen daher die Komplikationen bei einer größeren Auswahl von Eingriffen zusammengestellt werden, die in der kardiologischen Abteilung der Universitätsklinik Frankfurt/Main beobachtet wurden. Von besonderem Interesse war dabei die Zusammenstellung von irreversiblen Schäden, die im Rahmen der Angioplastie am linken Ventrikel auftraten.

II. Patientengut und Methode

II.1. Patientengut, allgemeine Hinweise

Für die vorliegende Untersuchung wurden die Befunde von 92 Patienten mit koronarer Herzkrankheit ausgewertet, bei denen aufgrund einer vorangegangenen diagnostischen Angiographie eine transluminare Angioplastie (TCA) versucht werden sollte. Der TCA-Termin lag in der Zeit zwischen 1977 und 1982. Die Gesamtzahl der in diesem Zeitraum durchgeführten Angioplastien betrug 320. Im Rahmen der Untersuchung wurden alle ernsten Komplikationen der Angioplastien erfasst, die unter den ersten 320 in Frankfurt durchgeführten Eingriffen auftraten.

Die 92 Patienten wurden entsprechend den vorliegenden Diagnosen bzw. Komplikationen in 5 Gruppen unterteilt:

1. 15 Patienten, bei denen eine notfallmäßige Bypass-Operation eingeleitet werden mußte;
2. 5 Patienten, bei denen es im Rahmen der TCA zu einer koronaren Flußverschlechterung kam, ohne daß sich die Indikation zur Operation ergab;
3. 24 Patienten mit angioplastiebedingter Dissektion ohne Flußverschlechterung;
4. 21 Patienten mit zwischenzeitlichem, diskreten Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes;
5. 27 Patienten mit komplikationslosem Verlauf der Angioplastie.

Tab. 1: Aufteilung der 92 untersuchten Patienten in 5 Gruppen entsprechend der vorliegenden Diagnose bzw. Komplikation.

Anderen flüchtigen Komplikationen wie vagovasalen Synkopen, exzessiver ST-Hebung oder Kammerflimmern, wurde nicht weiter nachgegangen. Exzessive ST-Hebungen sind eine häufige Beobachtung während des TCA-Eingriffes, Kammerflimmern und vagovasale Synkopen sind selten vorkommende Begleitkomplikationen, gut beherrschbar und für die Klärung der Fragestellung, die zu dieser Untersuchung geführt hat, nicht von Bedeutung. Da die Auslösung einer schweren lange anhaltenden Myokardischämie die gefürchtetste Komplikation der Angioplastie ist, sollte insbesondere untersucht werden, wie weit bleibende linksventrikuläre Schäden nach dem Eingriff nachweisbar sind.

Befunderhebung:

Zur Beurteilung einer eventuell eingetretenen linksventrikulären Schädigung wurden Elektrokardiogramme und Ventrikulogramme vor und nach dem Eingriff verglichen. Die Vergleichs-EKG's und die Ventrikulogramme von Patienten mit diskreten Gefäßverschlüssen stammen aus der Zeit, in welcher das betroffene Gefäß mit Sicherheit noch nicht verschlossen war. Hiermit wurden die EKG's verglichen, die eine Woche nach dem Eingriff abgeleitet werden konnten. Die Nachangiographien erfolgten bei den notfallmäßig operierten Patienten meist ein Jahr, bei allen anderen Patienten etwa 3 Monate nach dem Eingriff.

II.1.1. Patienten mit notfallmäßiger aortokoronarer Bypass-Operation

Bei den 15 notfallmäßig operierten Patienten sollte eine Dilatation der folgenden Gefäße erfolgen:

7 RIA - bei Eingefäßerkrankung
1 RIA - bei Zweigefäßerkrankung (RCA verschlossen)
1 LM - bei Eingefäßerkrankung
1 RCX - bei Zweigefäßerkrankung (RIA 60% stenosiert)
3 RCA - bei Eingefäßerkrankung
2 RCA - bei Zweigefäßerkrankung (RCX verschlossen, bzw. R. diagonalis des RIA 80% stenosiert)

Im Einzelfall entwickelte sich die Komplikation wie folgt:

Ko., Wa. (TCA-Nr.315) : Die Flußbehinderung durch den linken Hauptstamm wird bei dem zweimaligen Dilatationsversuch verstärkt. Es kommt zum Druckabfall und Pumpversagen.

Kn., Ot. (TCA-Nr.276) : Kurz nach der erfolgreichen Dilatation einer Restenose des RIA kommt es zum kompletten Verschluß. Es wird insbesondere an eine akute Thromobosierung als Ursache des Verschlusses gedacht.

Ve., In. (TCA-Nr.153) : Kompletter Verschluß des RIA nach Dissektion.

Bo., Gü. (TCA-Nr.262) : Beim Versuch, das Gefäß zu passieren, kommt es zu einer Dissektion im Stenosebereich des RCX mit vollständigem Verschluß des Gefäßes.

Zw., Er. (TCA-Nr.199) : Bei der erfolgreichen Dilatation der RIA-Stenose kommt es zu einer Dissektion im Hauptstamm, die sich bis in den RCX fortsetzt und dort einen vorübergehenden Verschluß verursacht. Da sich der Zustand des Patienten während der Überwachung auf der Intensiv-Station nicht stabilisierte, erfolgte eine notfallmäßige aortokoronare Bypass-Operation.

Me., Jo. (TCA-Nr.215) : Bei der Dilatation einer proximalen RIA-Stenose kommt es zum völligen Gefäßverschluß.

Ne., Ha. (TCA-Nr.246) : Verschluß des RIA durch Zunahme des Ausmaßes einer schlitzförmigen Stenose.

Kl., H.-J. (TCA-Nr.211) : Gefäßverschluß im Bereich der RIA-Stenose durch Dissektion.

Gr., Ad. (TCA-Nr.175) : Unterbrechung des orthograden Flusses nach Dissektion im Bereich der RCA-Stenose.

He., Hu. (TCA-Nr.123) : Dissektion im Bereich der RCA-Stenose mit Flußverschlechterung.

Mi., Pe. (TCA-Nr.102) : Perfusionsverschlechterung über die rechte Kranzarterie mit Ausbildung ischämischer ST-Hebung im EKG.

He., Ma. (TCA-Nr.22) : Verschluß der rechten Kranzarterie beim Versuch, die Stenose zu passieren.

Re., Pa. (TCA-Nr.7) : Ausbildung eines starken Kontrastmitteldepots in der Koronargefäßwand bei weiter freiem Blutfluß.

Sa., An. (TCA-Nr.88) : Verschlechterung des Blutflusses infolge Dissektion der RCA bei großem Versorgungsgebiet.

Al., Kl. (TCA-Nr.178) : Beim Versuch der Dilatation einer RIA-Stenose kommt es zur Dissektion des RCX mit Behinderung des Blutflusses.

Bei 2 Patienten mit Stenose des RIA kommt es zu einer Dissektion in den Ramus circumflexus, in allen anderen Fällen ist die Komplikation in dem zur Dilatation vorgesehenen Gefäß gelegen.

Bei 14 der 15 Patienten lagen die EKG's vor und nach der eingetretenen Komplikation vor, nur bei 6 Patienten waren beide benötigten Ventrikulographien vorhanden. 2 Patienten sind perioperativ verstorben (Ve. In., Ko. Wa.), 3 Patienten lehnten eine Kontrolluntersuchung nach 1 Jahr ab (He. Hu., Me. Jo., Bo. Gü.), bei 2 Patienten wurden bei der diagnostischen Angiographie in einer auswärtigen Klinik keine Ventrikulographien angefertigt (Kn. Ot., Al. Kl.). Bei 1 Patientin (He. Ma.) konnte eine Nachuntersuchung wegen Schwierigkeiten bei der Einführung des Katheters nicht durchgeführt werden. 1 Patient (Ne. Ha.) war verzogen und nicht erreichbar.

II.1.2. Patienten mit Dissektion und Flußverschlechterung durch TCA ohne Notfall-Operation

Art der Störung, die bei der TCA auftrat:

Wa., Er. (TCA-Nr.146) : Während des Versuchs der Angioplastie Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen RCX. Der Patient wird zur Überwachung auf die Intensiv-Station verlegt. Von einer Operation wird abgesehen, da er in den folgenden Stunden beschwerdefrei bleibt und es weder zum Enzym-Anstieg noch zu EKG-Veränderungen kommt.

Wi., Fr. (TCA-Nr.271) : Bei diesem Patienten bestand eine koronare 3-Gefäßerkrankung mit funktionierenden Bypässen zur rechten Kranzarterie und zum R.p.l.s. Ein dritter Bypass zum RIA ist verschlossen. Beim Versuch der Dilatation der hochgradigen RIA-Stenose kommt es zu einer Dissektion mit Flußverschlechterung. Während der anschließenden Überwachung treten keine EKG-Veränderungen und kein Enzym-Anstieg auf. Eine Reoperation ist wegen des guten Ansprechens des Patienten auf die medikamentöse Therapie und die Offenheit von 2 Bypässen nicht erforderlich.

Os., Ri. (TCA-Nr.244) : Beim Versuch der Dilatation des sehr kräftig ausgebildeten Ramus marginalis des RCX kommt es zum teilweisen Verschluß durch Dissektion.

Dz., Uw. (TCA-Nr.261) : Bei einer erfolgreichen Angioplastie des Ramus diagonalis des RIA kommt es zu einer Dissektion mit Flußverschlechterung im RIA. 1 Woche später wird ein Verschluß des RIA festgestellt. Der Patient wird daraufhin operiert.

Rü., Wo. (TCA-Nr.223) : Beim erfolgreichen Versuch einer Dilatation einer RIA-Stenose kommt es zu einer Dissektion mit Flußverschlechterung im vorher bereits zu 50% stenosierten RCX. Wegen der stabilen Kreislaufsituation, fehlender EKG-Veränderungen und des ungestörten Kontrastmittelflusses wird eine akute Operation nicht für erforderlich angesehen.

Bei 3 Patienten liegen die erforderlichen Ventrikulographien vor (Dz. Uw., Rü. Wo., Os. Ri.), bei 3 Patienten liegen beide EKG's vor (Rü. Wo., Os. Ri., Wa. Er.).

Bei 2 Patienten sollte die Dilatation einer RIA-Stenose erfolgen. Dabei kam es in einem Fall zu einer Dissektion mit Flußverschlechterung des RCX und in einem Fall zur Flußverschlechterung nach Dissektion des RIA. Bei einem Patienten kam es nach erfolgreicher Angioplastie des R.d. zu einer Dissektion des RIA, einmal stand eine Stenose des RCX und einmal eine des R.m.s. zur Dilatation an, und es kam zur Dissektion in demselben Gefäß.

II.1.3. Patienten mit angioplastiebedingter Dissektion ohne Flußbehinderung

Zu einer Dissektion kommt es 23mal im Bereich der Stenose und einmal im Hauptstamm der LCA bei Stenose des RCX. Die Dissektionen befinden sich in 8 Fällen proximal der Stenose (7 RIA, 1 RCX), 13mal sind sie im Bereich der Stenose lokalisiert (12 RIA, 1 RCA), einmal ereignet sich die Dissektion im LM bei RCX-Stenose, einmal kommt es zum Verschluß eines kleinen, ehemals subtotal stenosierten Seitenastes im Bereich einer RIA-Stenose (Da. Gü., TCA-Nr. 23), einmal tritt eine Dissektion eines wenig bedeutenden Seitenastes ohne Flußbehinderung ein (bei RCX-Stenose).

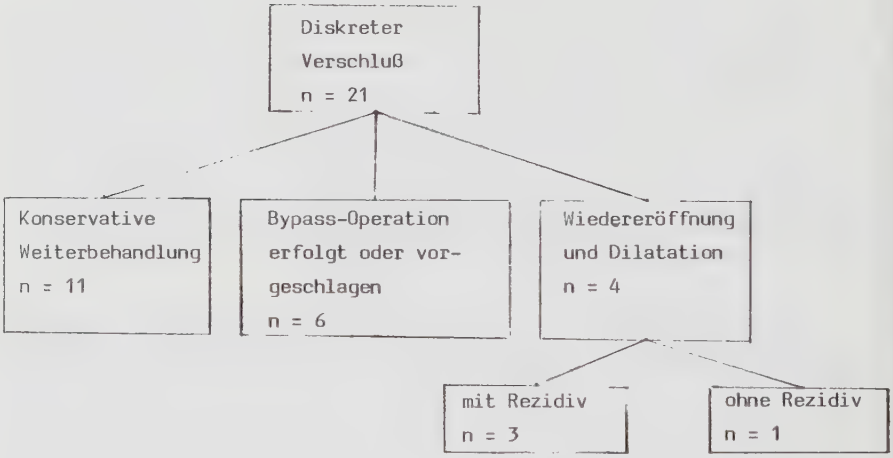
Bei 3 Patienten wird ein Rezidiv der dilatierten Stenose bei der Nachuntersuchung beobachtet. In einem Fall handelt es sich um ein Zweitrezidiv (Ri. Ci., TCA-Nr. 219), in den anderen beiden Fällen um Erstrezidive, wobei bei dem einen dieser beiden Patienten (Ge. Jo., TCA-Nr. 200) 2 direkt hintereinander liegende Stenosen dilatiert wurden, die beide rezidivierten.

II.1.4. Patienten mit zwischenzeitlich aufgetretenem Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes

Bei dieser Patientengruppe kam es im Laufe der Wartezeit zwischen Erstangiographie und dem Termin der Dilatation zu einem Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes. Die Diagnose des Gefäßverschlusses erfolgte bei der routinemäßig direkt vor der Dilatation erneut vorgenommenen diagnostischen

Angiographie. Bei diesen Patienten hatte der Gefäßverschluß nicht zu einem eindeutigen Infarktereignis geführt, in der Regel erfolgte er ohne Änderung der Symptomatik.

Folgebehandlung:



Patienten mit Wiedereröffnung und Dilatation

Bei 4 Patienten wurde das verschlossene Gefäß wiedereröffnet. Bei Patient Hu. Ge. (TCA-Nr. 206) bestand eine koronare 3-Gefäßerkrankung nach Anlage zweier Venenbypässe zum RIA und zur RCA. Der zur Dilatation vorgesehene stenosierte RIA-Bypass war mittlerweile verschlossen. Er konnte wiedereröffnet und anschließend dilatiert werden. Nach 1 Monat war er wiederum verschlossen.
Patient Bo. Ma. (TCA-Nr. 277) hatte zum Zeitpunkt der Dilatation einen Verschluß des RIA. Das Gefäß wird aufbougiert und die Stenose bis auf 50% dilatiert. 6 Monate später klagt der

Patient erneut über pectanginöse Beschwerden. Nachangiographisch wird ein Stenose-Rezidiv festgestellt.
Patient We. Ad. (TCA-Nr. 76) hatte einen Verschluß des RIA, der mit einem weichen Führungskatheter eröffnet wurde. Nach der anschließenden Dilatation ist nur noch eine Reststenose von 50% zu erkennen. Diese ist schließlich nachangiographisch nach einem Vierteljahr nicht mehr vorhanden. Der Patient ist völlig beschwerdefrei.
Patient Kö. Ge. (TCA-Nr. 9) leidet an einer koronaren Zweigefäßerkrankung. Bei primär hochgradiger Stenose der RCA lag zusätzlich eine 70%-ige Einengung des RCX vor. Die rechte Kranzarterie ist zum Zeitpunkt der Dilatation völlig verschlossen. Das Gefäß kann aber wiedereröffnet werden, die Stenose wird erfolgreich dilatiert, es verbleibt eine Reststenose von 50%. Zwischen dem diagnostischen Herzkathetertermin und der Dilatation war es durch den Gefäßverschluß zu einer still verlaufenden Infarzierung der Hinterwand gekommen. Nachangiographisch findet sich eine mittelgradige Reststenose. 2 Monate später wird der Patient wegen der wiederaufgetretenen Angina pectoris zur aortokoronaren Bypass-Operation vorgeschlagen.

Bei 16 der 21 Patienten können die Ventrikulographien vor und nach Gefäßverschluß verglichen werden. Bei 5 Patienten fehlen diese leider. Bei 6 Patienten war ein EKG aus der Zeit, in welcher das Gefäß noch nicht verschlossen war, nicht zu erhalten (die Patienten wurden zu einem Großteil aus auswärtigen Kliniken nach Frankfurt überwiesen). Leider sind bei 3 Patienten wegen Fehlen der entsprechenden Unterlagen weder ventrikulographisch noch aus dem EKG Vergleiche zur Voruntersuchung möglich.

II.1.5. Patienten mit TCA ohne Komplikationen

Es wurden nur solche Patienten ausgewählt, bei denen die Unterlagen vor und nach TCA komplett vorlagen. Die Auswahl dieser Patienten unter allen, bei denen die TCA ohne Komplikation verlief, erfolgte rein zufällig. Es wurde weiterhin bei der Auswahl der Patienten kein Wert auf das Ergebnis des TCA-Eingriffes gelegt.

Mittlere Zeitdauer bis zur angiographischen Nachuntersuchung

Patienten mit notfallmäßig durchgeführter Operation wurden im Mittel 8,5 $\pm$ 4 Monate später nachuntersucht, Patienten mit Flußverschlechterung ohne anschließende Operation 8,3 $\pm$ 5 Monate. Patienten mit angioplastiebedingter Dissektion, die nicht zu einer Flußverschlechterung führte, wurden im Mittel 3,4 $\pm$ 1 Monate später, Patienten mit diskretem Gefäßverschluß 2,5 $\pm$ 1 Monate später und Patienten mit komplikationslos verlaufener TCA durchschnittlich 5,5 $\pm$ 4 Monate später nachuntersucht.

II.2. Untersuchte Parameter

II.2.1. Änderung der R-Amplitude zur Beurteilung einer eventuellen Ventrikelschädigung

Für die Patienten mit Stenosen des RIA wird die Summe von R aus den Ableitungen V_1 bis V_6, für die Patienten mit Stenosen der RCA die Summe von R aus den Ableitungen II, III, aVF V_5 und V_6 gebildet. Für die Patienten mit Stenosen des RCX wird die Zunahme von R und die Abnahme von S in V_1 bis V_3 gemessen. Die Veränderungen werden einmal in mV angegeben, zum anderen in % gegenüber dem Ausgangswert der Voruntersuchung. Dabei werden bei den Patienten mit Stenosen des RCX die prozentuale von R und S addiert und durch 2 dividiert. Zunahmen der R-Amplitude oder Abnahmen von nicht mehr als 20% werden als Ausdruck einer nicht eingetretenen Ventrikelschädigung gewertet, R-Reduktion von 21 - 40% deuten einen kleinen, R-Reduktion von 41 - 60% einen mittleren und R-Reduktionen von über 60% einen großen aufgetretenen Infarkt an.

II.2.2. QRS-Scoring-System zur Quantifizierung einer Infarktgröße

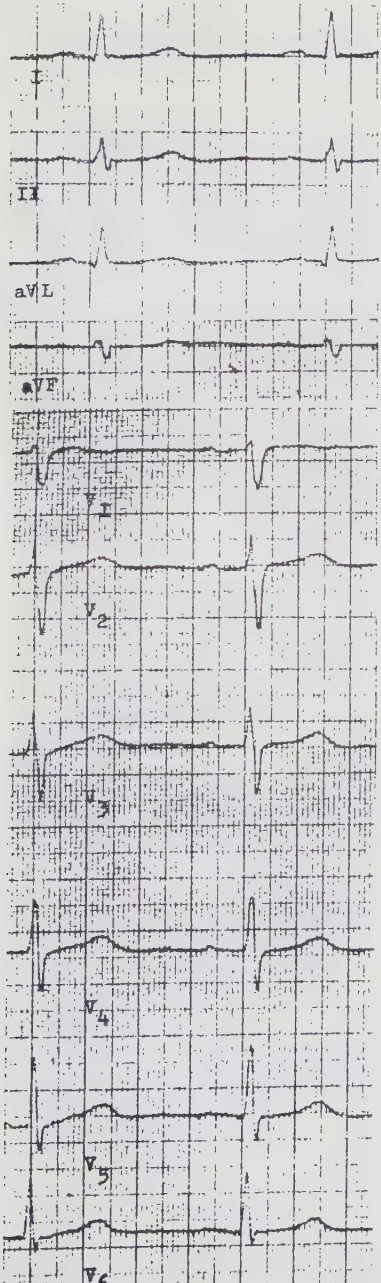
Zur Quantifizierung einer Infarktgröße aus 10 Ableitungen eines Standard-EKG's wurde die Methode von WAGNER und Mitarbeitern (WAGNER 1982, s.a. IDEKER 1982) verwendet. Hierbei wird die Dauer von Q und R gemessen und das Verhältnis der Amplituden von R/Q und R/S in den Ableitungen I, II, aVL, aVF und V_1 bis V_6 gebildet. Die Größenbestimmung des Infarktes erfolgt über eine Punkteakkumulation. Abnahme von QRS-Punkten oder Zunahme von 1 oder 2 Punkten deuten an, daß kein Infarkt aufgetreten ist. Zunahme der QRS-Punktezahl von 3 bis 6 bedeuten einen kleinen, Zunahmen von 7 bis 10 einen mittelgroßen und Zunahmen von mehr als 10 Punkten einen großen Infarkt.

Beispiel:

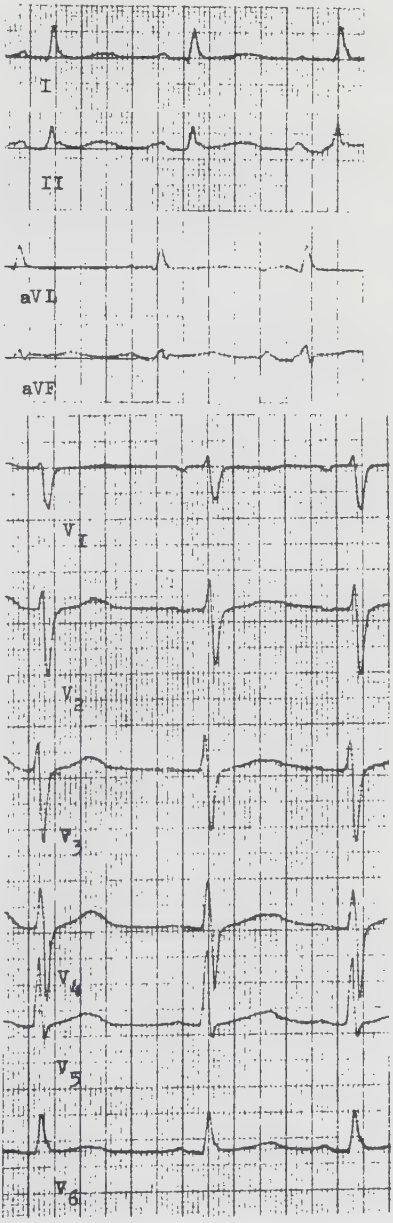
Abb. 1 zeigt je ein EKG eines Patienten vor und nach TCA und Operation. Entsprechend den in Tab. 2 dargestellten Kriterien erhält das EKG vor TCA und Operation 4 Punkte: 1 Punkt für ein Q in Abl. I, das etwas länger als 30 msec. dauert, 1 Punkt für dasselbe Kriterium in Abl. aVL, 1 Punkt für das R in Abl. V_1, das 40 msec. dauert und den 4. Punkt in Abl. V_2, in welcher R 50 msec. dauert.
Für das EKG nach seiner Operation erhält der Patient 5 Punkte: 1 Punkt in Abl. aVL für die Q-Dauer von 30 msec., 1 Punkt in Abl. V_1 für die R-Dauer von 40 msec., 1 Punkt in Abl. V_2 für die R-Dauer von 50 msec. und 2 Punkte in Abl. V_4, wo die R/S-Relation kleiner als 0,5 geworden ist.

Abb. 1: EKG des Pat. He. Hu., TCA-Nr. 123.(Auswertung des QRS-Score nach Wagner s. Tab. 2, Erklärung s. Text)
Die Eichungen wurden berücksichtigt.

EKG vor TCA und Operation:



EKG nach TCA und Operation:



Tab. 2 : QRS-Punkte-System. Kriterien für die Punkte-Vergabe.

Abl.	Dauer(ms)		Amplituden-verhältnis		Max. Punkte
I	$Q \geq 30$	(I)	$R/Q \leq I$	(I)	2
II	$Q \geq 40$	(2)			
	$Q \geq 30$	(I)			2
aVL	$Q \geq 30$	(I)	$R/Q \leq I$	(I)	2
aVF	$Q \geq 50$	(3)	$R/Q \leq I$	(2)	
	$Q \geq 40$	(2)			
	$Q \geq 30$	(I)	$R/Q \leq 2$	(I)	5
V_1	jedes Q	(I)			
	$R \geq 50$	(2)			
	$R \geq 40$	(I)	$R/S \geq I$	(I)	4
V_2	jedes Q, oder $R \leq 10$	(I)			
	$R \geq 60$	(2)			
	$R \geq 50$	(I)	$R/S \geq I,5$	(I)	4
V_3	jedes Q, oder $R \leq 20$	(I)			I
V_4	$Q \geq 20$	(I)	R/Q od. $R/S \leq 0,5$	(2)	
			R/Q od. $R/S \leq I$	(I)	3
V_5	$Q \geq 30$	(I)	R/Q od. $R/S \leq I$	(2)	
			R/Q od. $R/S \leq 2$	(I)	3
V_6	$Q \geq 30$	(I)	R/Q od. $R/S \leq I$	(2)	
			R/Q od. $R/S \leq 3$	(I)	3

II.2.3. Angiographisch bestimmte Auswurffraktion (EF)

Die Auswurffraktion wurde halbautomatisch mit dem Volumat nach der Scheibchensummationsmethode aus einer Ebene des Ventrikulogramms bestimmt (KALTENBACH und Mitarbeiter 1980).
Eine Angabe des enddiastolischen und endsystolischen Volumens in ml wurde nicht versucht, da teilweise keine exakte Eichung auf den Angiographie-Filmen vorhanden war. Es wurden für jeden Patienten je ein Ventrikulogramm vor und nach dem Auftreten der Komplikation hinzugezogen. Bei Patienten, bei denen eines der Ventrikulogramme nicht vorhanden war, war ein entsprechender Vergleich nicht möglich. Eine Abnahme der Auswurffraktion von mehr als 10% lässt eine Infarkt-bedingte Veränderung der Pumpleistung des Herzens vermuten, eine Abnahme von über 20% macht sie sehr wahrscheinlich.

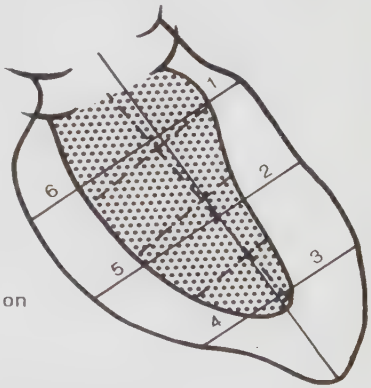
II.2.4. Systolische Achsenverkürzung im linksventrikulären Angiogramm

Zur Beurteilung des regionalen Kontraktionsverhaltens des linken Ventrikels wird die Halbachsenmethode angewendet (KALTENBACH und Mitarb. 1980, KOBER und Mitarb. 1977).
Dabei wird in die Konturen der systolischen und diastolischen Umfangszeichnungen des linken Ventrikels je eine Längsachse von der Mitte der Aorta bis zur Ventrikelspitze gelegt. Diese Längsachsen werden durch senkrechte Querachsen in 4 gleichlange Teile unterteilt. Für Patienten mit Stenosen des RIA werden aus der RAO-Projektion die Achsen 1, 2 und 3, für Patienten mit Stenosen der RCA die Achsen 5 und 6 bewertet.

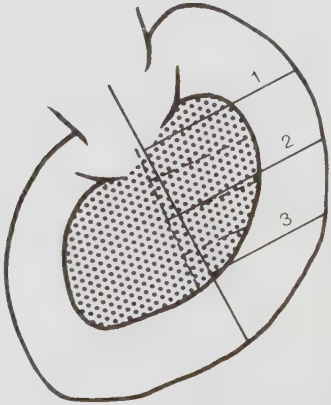
Für Patienten mit Stenosen des RCX werden die Achsen 1, 2 und 3 in LAO-Projektionen verwendet (Abb. 2).
Gemessen wird die systolische Achsenverkürzung in %. Aus den Einzelachsen werden für die bestimmten Koronarhauptäste Mittelwerte gebildet ("Achsenmittelwert").
Eine Zunahme der systolischen Achsenverkürzung spricht für eine Verbesserung der linksventrikulären Funktion. Durch einen methodischen Meßfehler bedingt, kann es zu einer Abnahme des Achsenmittelwertes kommen, ohne daß ein Infarkt aufgetreten ist. Eine Abnahme bis 20 % ist unspezifisch, eine Abnahme von 21 bis 40% lässt einen kleinen, eine Abnahme von über 40% einen mittelgroßen, bzw. großen Infarkt wahrscheinlich erscheinen.

Abb. 2:

Halbachsenmethode zur Berechnung des Kontraktionsverhaltens des linken Ventrikels



RAO-Projektion



LAO-Projektion

III. Ergebnisse:

Tab. 3 gibt die absolute und relative Häufigkeit der aufgetretenen Komplikationen unter 320 TCA-Eingriffen wieder.

	n	%
Notfallmäßige aortokoronare Bypass-Operation nach Dissektion erforderlich	15	4,7
Dissektion mit Flußbehinderung, keine notfallmäßige Operation erforderlich	5	1,6
Dissektion ohne Flußbehinderung, keine Operation	24	7,5
Zwischenzeitlich aufgetretener Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes	21	6,6

Tab. 3: Häufigkeit der aufgetretenen Komplikationen unter 320 durchgeführten TCA-Eingriffen

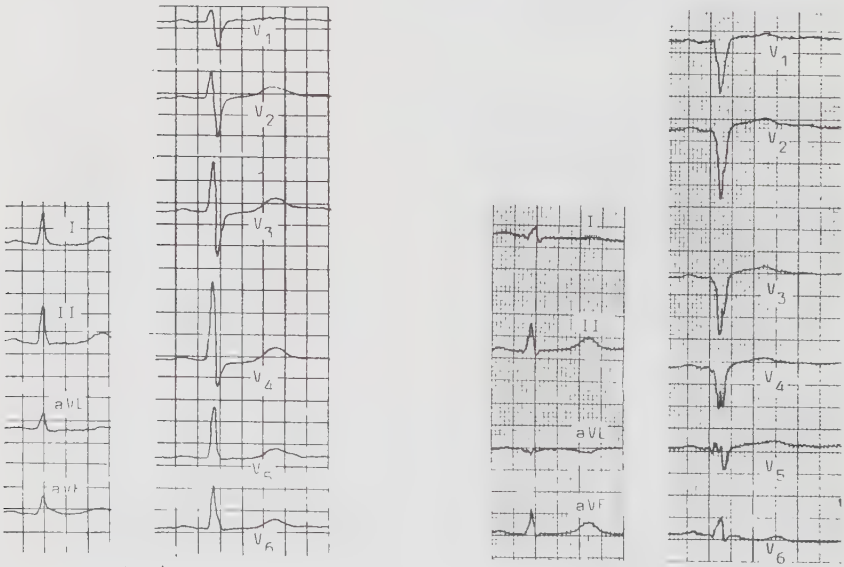
Beispiel 1 zeigt die Ventrikulogramme und Elektrokardiographien eines Patienten mit großen Infarkt nach Dissektion und Verschluß des Ramus interventricularis anterior; Beispiel 2 zeigt die Ventrikulogramme und Elektrokardiographien eines Patienten mit Dissektion und Flußunterbrechung in der rechten Kranzarterie. Beide Patienten wurden sofort einer aortokoronaren Bypass-Operation unterzogen.

Beispiel I : Pat. Kl. H.J. (TCA-Nr. 2II). Dissektion und Verschluß des R. interventrikularis des R. interventricularis anterior.

a) LV-Ventrikulogramm :

vor TCA/OP nach TCA/OP

b) Elektrokardiogramm :



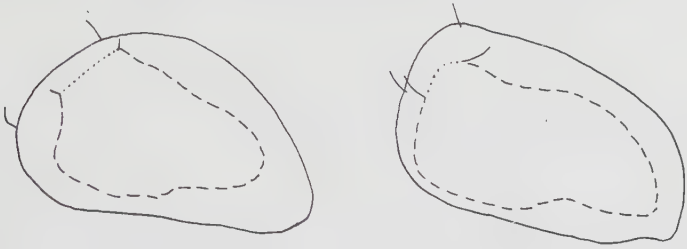
vor TCA/OP nach TCA/OP

Ergebnisse : EF - Abnahme 7,5 (nach I Jahr)
Abnahme der systolischen Achsenverkürzung (Mittelwert aus 3 Achsen) 8% (nach I Jahr)
R - Abnahme 5,9 mV (= 97%) (4 Tage nach OP)
QRS-Punktezunahme von 7 (4 Tage nach OP)

Beurteilung : Großer Vorderwandinfarkt (nach dem EKG), gut kompensierte LV-Funktion.

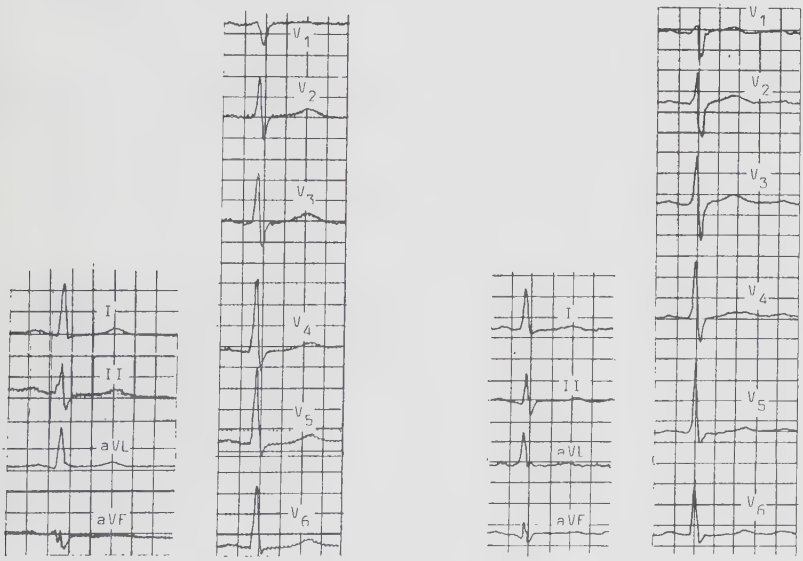
Beispiel 2 : Pat. Gr. Ad. (TCA-Nr. I75). Dissektion Flußunterbrechung der rechten Kranzarterie.

a) LV-Ventrikulogramm :



vor TCA/OP nach TCA/OP

b) Elektrokardiogramm :



vor TCA/OP nach TCA/OP

Ergebnisse : EF - Abnahme 16% (nach I Jahr)
Abnahme der systolischen Achsenverkürzung
(Mittelwert aus 2 Achsen) I% (nach I Jahr)
R - Abnahme 0,4 mV (= IO%) (I Woche nach OP)
QRS-Punktezunahme von 5 (I Woche nach OP)

Beurteilung : Kleiner Hinterwandinfarkt (nach dem EKG)

III.1. Patienten mit notfallmäßiger aortokoronarer Bypass-Operation (n = 15)

III.1.1. Änderung der R-Amplituden

Elektrokardiogramme konnten bei 14 der 15 Patienten vor und nach der notfallmäßigen Operation verglichen werden. Bei den 6 Patienten mit Stenose des RIA reduzierte sich die R-Zacke um 36 % von im Mittel 6,0 $\pm$ 1,7 mV auf 3,6 $\pm$ 2,3 mV (Abb. 3). Bei den 5 Patienten mit RCA-Stenose gab es eine Reduktion um 12% von im Mittel 3,8 $\pm$ 1,2 mV auf 3,3 $\pm$ 1,1 mV (Abb. 4). Bei den 3 Patienten mit Flußverschlechterung im RCX nahm die R-Zacke in V_1 bis V_3 um 14% von 2,2 $\pm$ 1,1 mV auf 2,5 $\pm$ 0.9 mV zu (Abb. 5). Gleichzeitig nahm bei diesen Patienten die S-Zacke in den gleichen Ableitungen um 11% von im Mittel 1,9 $\pm$ 0,7 mV auf 2,1 $\pm$ 0,8 mV zu (Abb. 5).

Gibt man die Änderungen der R-Zacken in % der Voruntersuchung an, so zeigten 7 Patienten eine Abnahme von weniger als 20% oder sogar eine Zunahme. Von den anderen Patienten haben 3 eine Abnahme der R-Zacke zwischen 21 und 40%, ein Patient hat eine Abnahme von 41 % und 3 haben eine Abnahme von mehr als 88% (Abb. 6). Im Mittel nimmt die R-Zacke um 23 $\pm$ 43% ab (Abb. 7).

III.1.2. Änderung der QRS-Punktezahl

Bei der Infarktgrößenberechnung mittels des QRS-Scores nahmen die Punkte der notfallmäßig Operierten im Mittel von 5,9 ± 3,7 auf 7,4 ± 4,3 zu (Abb. 8). Diese Zunahme ist bei einem Konfidenzintervall von 90% nicht signifikant.
Bei 4 Patienten zeigt sich eine deutliche Zunahme um 5, 5, 7 und 18 Punkte. Bei 6 Patienten liegt die Änderung in einem Bereich von -2 bis +2 Punkten, bei den verbliebenen 4 Patienten gibt es eine Abnahme von 3, 4, 5 und 6 Punkten (s. dazu Abb. 6).

III.1.3. Änderung der Auswurffraktion

Bei 6 von 15 Patienten war es möglich, die EF vor TCA und nach notfallmäßiger Bypass-Operation zu bestimmen. Im Mittel nahm sie um 3 ± 9 ab von 83 ± 6% auf 80 ± 10%. Nur bei 1 Patienten (Gr. Ad., TCA-Nr. 175) war eine relativ große Abnahme der EF im 16%, bei 1 anderen Patienten eine Zunahme von 15% festzustellen. Bei den anderen Patienten blieb die Änderung in einem Bereich von -1% bis -7% (Abb. 9).

III.1.4. Änderung des regionalen Kontraktionsverhaltens

Die Berechnung der systolischen Achsenverkürzung des linken Ventrikels konnte bei 6 der 15 Patienten vorgenommen werden. Bei 2 Patienten mit Flußverschlechterung im RIA nahm die prozentuale Achsenverkürzung von Achse 1 von 66 ± 26% auf 54 ± 16%, von Achse 2 von 78 ± 10% auf 72 ± 4%, von Achse 3 von 69 ± 8% auf 57 ± 14% und der Längsachse von 37 ± 2% auf 24 ± 5% ab (Abb. 10).
Bei den 4 Patienten mit Flußverschlechterung im RCA gab es in Achse 5 eine Zunahme von im Mittel 22 ± 31% auf 39 ± 20% und in Achse 6 blieb die Achsenverkürzung unverändert (Abb. 11).
Leider liegen bei den 3 Patienten mit Flußverschlechterung im RCX keine kompletten Unterlagen vor, sodaß diese Patienten nicht mit denen der anderen Gruppen verglichen werden können. Der Mittelwert über die gemessenen Achsen nimmt durchschnittlich von 42 ± 27% auf 44 ± 19% zu (Abb. 13). Bei 4 Patienten gibt es eine geringe Abnahme von weniger als 20%, bei den 2 anderen Patienten gibt es eine Zunahme von 8% und 31%.

Von den notfallmäßig operierten Patienten sind 2 im akuten Linksherzversagen gestorben:

Ve., In. (TCA-Nr. 153): Durch den Dilatationsversuch kam es zu einem Intimaeinriß im Bereich der RIA-Stenose mit Verschluß des Gefäßes. Daneben lag ein alter Verschluß der RCA vor. Der Patientin wurden daraufhin 2 aortokoronare Venenbypässe zum RIA und zur RCA implantiert. Der Kreislauf kam nach dem Einsetzen der Bypässe regelrecht in

Gang. Die Frau verstarb jedoch am ersten Tag nach der Operation an Pumpversagen. Bei der Sektion ist der frische Infarkt in der Vorderwand des linken Ventrikels etwa 5 x 8 cm groß und hat das Septum einbezogen. Er äußerte sich in einer QRS-Punktezunahme von 18 Punkten und einer R-Abnahme von 4,4 mV (= 88%). Der rechte Bypass war thrombotisch verschlossen.

Ko., Wa.: (TCA-Nr. 315) Durch den TCA-Versuch erfolgte eine Zunahme der Flußverschlechterung im Hauptstamm der linken Kranzarterie durch Dissektion. Ausbildung eines großen Vorderwandinfarktes. Es werden 2 Venenbypässe zum RIA und zum RCX implantiert. Postoperativ kann die Kreislaufsituation 4 Tage lang mit Hilfe der intraaortalen Ballonpumpe aufrechterhalten werden. Dann jedoch kommt es zu Rhythmusstörungen und irreversiblem Blutdruckabfall mit Kreislaufstillstand, den der Patient nicht überlebt. Ventrikulographisch und elektrokardiographisch können aufgrund fehlender Unterlagen keine Ergebnisse ermittelt werden.

Eine Korrelation zwischen den elektrokardiographischen Veränderungen, gemessen einerseits an den QRS-Amplituden (s. Methode unter II.2.1.) und andererseits am Score-System (s. Methode unter II.2.2.) stellt sich als nur mäßig heraus (Abb. 6): Die Patienten Me. Jo. (TCA-Nr. 215), R-Abnahme 3,1 mV (= 41%), Ne. Ha. (TCA-Nr. 246), R-Abnahme 2,4 mV (= 28%) und He. Ma. (TCA-Nr. 22), R-Abnahme 1,2 mV (= 36%) zeigen eine Abnahme

von 3, 5 und 4 QRS-Punkten. Es konnten keine ventrikulographischen Ergebnisse ermittelt werden. Die 3 Patienten haben einen kleinen Infarkt erlitten.

Patient Bo. Gü. (TCA-Nr. 262) hat nach RCX-Verschluß eine Zunahme von Summe (R-S) von 0,7 mV (= 90%), was einem großen Infarkt entspricht, bei allerdings einer Zunahme von nur 2 QRS-Punkten, was nicht für diese Infarktgröße spricht.
Patient Gr. Ad. (TCA-Nr. 175) hat nach der Abnahme der R-Zacke zu urteilen (0,4 mV = 10%) keinen Infarkt, nach der Zunahme von 5 QRS-Punkten einen kleinen Infarkt erlitten.

Gute Übereinstimmung findet sich bei anderen Patienten:
Kl. H.-J. (TCA-Nr. 211) hat einen großen Infarkt erlitten, was die R-Abnahme von 5,9 mV (= 97%) und die Punktezunahme von 7 belegen.
Mi. Pe. (TCA-Nr. 102) hat bei einer Abnahme der R-Zacke von 1,1 mV (= 29%) und einer Zunahme von 5 QRS-Punkten einen kleinen Infarkt erlitten.
Patienten Ve. In. (TCA-Nr. 153) hat einen großen Infarkt erlitten, was sich in einer Abnahme der R-Zacke von 4,4 mV (= 88%) und einer Zunahme von 18 QRS-Punkten ausdrückt.

Bei den anderen 6 Patienten hat sich dem EKG nach kein Infarkt entwickelt. Bei ihnen korrelieren QRS-Punkte und Änderungen der R-Zacke durchweg gut (Abb. 6).

Bei einem Patienten mit elektrokardiographisch geschätztem großen Infarkt (Kl. H.-J.) und 2 Patienten mit elektrokardiographisch geschätztem kleinen Infarkt (Gr. Ad. und Mi. Pe.) zeigen sich keine auf Infarkt hinweisenden Änderungen der Auswurffraktion oder der systolischen Achsenverkürzung.

Zusammenfassung:

Von den 15 notfallmäßig operierten Patienten haben nach QRS-Score- und R-Änderung 9 einen Infarkt erlitten. Der Infarkt wird in 4 Fällen aufgrund einer geringen Abnahme der R-Amplitude, in einem Fall aufgrund der Zunahme von 5 QRS-Punkten (bei undeutlicher R-Abnahme von 10%) und in einem weiteren Fall bei hoher R-Abnahme (90%) wegen gleichzeitiger Zunahme von nur 2 QRS-Punkten als klein bezeichnet.
3 Patienten haben einen großen Infarkt erlitten, davon in 2 Fällen sowohl nach dem Punkte-Score als auch nach der R-Abnahme; im dritten Fall, ohne entsprechende Unterlagen, zeigte sich der große Infarkt bei der Sektion.
R-Amplituden und QRS-Score-System zeigen bei den 6 Patienten ohne Infarkt eine gute Korrelation, bei den Patienten mit Infarkt ist eine solche Korrelation nicht so deutlich.

Alle 6 Patienten mit angiographischer Nachuntersuchung zeigten dabei nach 1 Jahr einen offenen Bypass und eine insgesamt gute LV-Funktion.

III.2. Patienten mit Dissektion und Flußverschlechterung durch TCA ohne Notfalloperation (n=5)

III.2.1. Änderung der R-Amplituden

Die Elektrokardiogramme lagen bei 3 der 5 Patienten vor. In den 3 Fällen handelte es sich um Flußverschlechterungen im Bereich des Ramus circumflexus. Der R-Ausschlag in V_1 bis V_3 nahm von durchschnittlich 2,3 $\pm$ 0,6 mV auf 3,0 $\pm$ 1,1 mV zu, der S-Ausschlag in den gleichen Ableitungen von 3,2 $\pm$ 0,4 mV auf 3,0 $\pm$ 0,4 mV ab (Abb. 5). Beide Ergebnisse sprechen für einen aufgetretenen Infarkt.
Aus denselben EKG-Veränderungen errechnet sich für 3 der 2 Patienten eine Verschlechterung von 22% und 26% und für einen Patienten eine Verschlechterung von 3% (Abb. 6). Die Differenz (R-S) nimmt im Mittel um 17 $\pm$ 10% zu (Abb. 7).

III.2.2. Änderung der QRS-Punktezahl

Die Ermittlung der Infarktgröße nach dem QRS-Score zeigt eine Punktezunahme um 0,3 $\pm$ 0,5 von 5,0 $\pm$ 2,2 auf 5,3 $\pm$ 1,9 Punkten nach dem Eingriff (Abb. 8). Bei einem Patienten gibt es eine Zunahme um 1 Punkt, bei 2 Patienten bleibt die Punktezahl unverändert gegenüber der Voruntersuchung (Abb. 6).

III.2.3. Änderung der Auswurffraktion

Bei 3 von 5 Patienten konnte die Auswurffraktion vor und nach der Angioplastie berechnet werden. Bei 2 Patienten handelte es sich um Flußverschlechterungen im Bereich des Ramus circumflexus, bei 1 Patienten des Ramus interventrikularis anterior. Es ergab sich eine deutliche Verschlechterung der Auswurffraktion um im Mittel 14 ± 3% von 90 ± 1% auf 76 ± 4% (Abb. 9).

III.2.4. Änderung des regionalen Kontraktionsverhaltens

Die Achsen konnten bei 3 Patienten (2 RCX, 1 RIA) gemessen werden. Im Mittel zeigte sich bei den beiden Patienten mit Dissektion und Flußverschlechterung im Ramus circumflexus für Achse 1 eine Verkürzung von 33 ± 8% vor und 10 ± 16% nach dem Eingriff. Bei Achse 2 waren 34 ± 10% vor und 12 ± 5% nach dem Eingriff festzustellen und bei Achse 3 28 ± 20% vor und 10 ± 10% nach dem Eingriff. Die systolische Achsenverkürzung nahm somit über allen 3 Achsen recht deutlich ab (Abb. 12). Bei einem Patienten mit Flußverschlechterung im Ramus interventrikularis anterior zeigte sich eine Abnahme der systolischen Achsenverkürzung in allen 4 Achsen: in Achse 1 von 54% auf 34%, in Achse 2 von 63% auf 41%, in Achse 3 von 77% auf 10% und in der Längsachse von 43% auf 33%.
Nimmt man einen Mittelwert aus diesen Achsen und gibt dessen Veränderung in Prozent wieder, so zeigt sich bei den 3 Patienten eine deutliche Abnahme von 42%, 57% und 75% (Abb. 13).

Es ergab sich eine deutliche Korrelation zwischen QRS-Punktezunahme und dem Verhalten der QRS-Amplitude (s. Methode unter II.2.1. und II.2.2.; Abb. 6).
Bei 2 Patienten (Os. Ri., TCA-Nr. 244; Rü. Wo., TCA-Nr. 223) wurde eine Zunahme von (R-S) von 0,8 mV (= 22%) und von 1,6 mV (= 26%) gemessen, gleichzeitig aber blieb die QRS-Punktezahl unverändert, im zweiten Fall nahm sie um einen Punkt zu (Abb. 6). Nach der QRS-Punktemethode haben die Patienten keinen Infarkt, nach der QRS-Amplitude aber wohl doch einen kleinen Infarkt bekommen. Auch die Abnahme der Auswurffraktion von 12% (Os. Ri.) und 19% (Rü. Wo.) spricht bei diesen beiden Patienten für einen kleinen Infarkt im Rahmen der TCA, während das systolische Kontraktionsverhalten sich nur bei Patient Rü. Wo. (Abnahme des Mittelwertes aus den 3 gemessenen Achsen von 33%) "infarktverdächtig" änderte, bei Patient Os. Ri. (Abnahme des Mittelwertes von 8%) praktisch unverändert blieb. Man sieht also, daß sich bei einem Patienten (Rü. Wo.) ein recht guter Zusammenhang zwischen 3 Methoden ergibt, bei Patient Os. Ri. ist dieser nur zwischen 2 Methoden zu erkennen (s. dazu Abb. 14).
Bei Patient Dz. Uw. (TCA-Nr. 261) kam es zu einer deutlichen Hypokinesie der Vorderwand, die sich in einer Abnahme der Auswurffraktion um 14% und einer Abnahme des Achsenmittelwertes um 37% ausdrückt. Bei dem Patienten kam es nach erfolgreicher Dilatation des Ramus diagonalis des RIA zu einer Dissektion im RIA und nach einer Woche zum Verschluß. Es liegen keine Elektrokardiographien vor.
Bei Patient Wa. Er. (TCA-Nr. 146) ist ein Reinfarkt aufgrund fehlender EKG-Veränderungen (Zunahme von (R-S) um 0,2 mV, keine Zunahme bei den QRS-Punkten) und fehlenden Enzym-Anstiegs nach dem Verschluß des RCX auszuschließen. Es lagen keine Ventrikulographien vor.

Bei Patient Wi. Fr. (TCA-Nr. 271) lassen sich aufgrund fehlender Unterlagen keine entsprechenden Ergebnisse ermitteln.

Zusammenfassung:

Von den 5 Patienten, die trotz Flußverschlechterung nach Dissektion nicht operiert wurden, haben 3 einen kleinen Infarkt durchgemacht. 1 Patient, bei dem anamnestisch und ventrikulographisch eine Infarzierung im Versorgungsgebiet des RCX bereits vorlag, erlebt trotz eingetretenem Verschluß des RCX nach Dissektion und bei bestehender Eingefäßerkrankung keinen Reinfarkt. Über 1 Patienten lässt sich keine Aussage bezüglich eines eventuell aufgetretenen Infarktes machen, weil weder die Ventrikulographien noch die Elektrokardiographien komplett vorlagen.

III.3. Patienten mit angioplastiebedingter Dissektion ohne Flußbehinderung (n=24)

III.3.1. Änderung der R-Amplituden

Die RIA-Patienten zeigten keine Änderung der Vektorengröße. Sie betrug im Mittel 7,5 ± 3,0 mV vor dem Eingriff und 7,5 ± 3,1 mV danach (Abb. 3; keine Signifikanz bei 90%igen Konfidenzintervall). 1 Patient mit Stenose der RCA zeigt eine Abnahme der R-Höhe von 6,7 auf 5,8 mV.
Bei den beiden Patienten mit Dissektion und Stenose des Ramus circumflexus änderte sich der R-Vektor in V_1 bis V_3 nicht: er blieb bei im Mittel 2,2 ± 0,4 mV. Die Höhe der S-Zacke in den gleichen Ableitungen nahm im Mittel von 3,7 ± 1,3 mV auf 3,4 ± 1,5 mV ab (Abb. 5).
Nur 1 Patient (We. Mä., TCA-Nr. 161) zeigt eine Abnahme der R-Zacke um mehr als 20%, alle anderen haben entweder eine Zunahme oder eine Abnahme von weniger als 20%.
Der Patient mit der hohen Abnahme der R-Zacke hat eine Abnahme der Auswurffraktion um 14% und eine Abnahme des Achsenmittelwertes um 22%. Bei den angiographischen Nachuntersuchungen nach 3 Monaten nach Dilatation betrug das Stenoseausmaß des dilatierten Gefäßes 20%.
Abbildung 7 zeigt, daß sich die QRS-Amplituden bei allen übrigen Patienten gegenüber der Voruntersuchung im Mittel nicht änderten.

III.3.2. Änderung der QRS-Punktezahl

Bei der Berechnung der Infarktgröße mit dem QRS-Score hatten diese Patienten im Mittel 4,4 ± 2,9 Punkte vor und 4,8 ± 3,4 Punkte nach Dilatation (Abb. 8). Diese Zunahme ist nicht signifikant.
1 Patient (Pr. Le., TCA-Nr. 304) hat eine Zunahme von 3 Punkten, 2 weitere Patienten (Da. Gu., TCA-Nr. 23; La. Ge., TCA-Nr. 228) zeigten eine Zunahme von 2 Punkten. Die anderen Patienten bleiben bei dem gleichen Punktewert wie vor der Untersuchung oder haben nur eine Zu- oder Abnahme von 1 Punkt (Abb. 6).

III.3.3. Änderung der Auswurffraktion

Bei 13 der 24 Patienten konnte die Auswurffraktion vor und nach dem Eingriff angiographisch gemessen werden. Sie nahm gegenüber der Voruntersuchung nur gering von im Mittel 83 ± 8% auf 80 ± 8% ab (Abb. 9). Diese Abnahme der EF ist bei einem Konfidenzintervall von 90% statistisch nicht signifikant.

III.3.4. Änderung des regionalen Kontraktionsverhaltens

Die Kontraktionsfähigkeit, gemessen an der systolischen Achsenverkürzung, zeigte bei den RIA-Patienten eine Abnahme über allen 4 Achsen: Achse 1 nahm im Mittel von 57 ± 20% auf 50 ± 9%, Achse 2 von 59 ± 20% auf 51 ± 17%, Achse 3 von 62 ± 19% auf 55 ± 15% und die Längsachse von 34 ± 12% auf 29 ± 7% ab (Abb. 10). Für alle 4 Achsen sind die gemessenen Veränderungen bei einem 90%igen Konfidenzintervall nicht signifikant.
Bei dem Patienten mit Dissektion der rechten Kranzarterie nahm die Verkürzung von Achse 5 von 74% auf 83% und von Achse 6 von 70% auf 83% zu.
Bei 1 Patienten mit Dissektion des Ramus circumflexus nahm die Achsenverkürzung in allen 3 Achsen deutlich ab: in Achse 1 von 64% auf 18%, in Achse 2 von 59% auf 31% und in Achse 3 von 55% auf 5%.
Abbildung 13 zeigt, daß der Achsenmittelwert bei den Patienten dieser Gruppe von im Mittel 60 ± 16% auf 50 ± 15% abnimmt.

Zwischen QRS-Punkten und prozentualer QRS-Amplitudenhöhe ergibt sich eine sehr gute Korrelation (Abb. 6). Das bedeutet, daß sich eine Abnahme der QRS-Amplitude auch in einer Zunahme von QRS-Punkten ausdrückt, wobei aber bei den Patienten dieser Gruppe im Mittel weder eine Veränderung der QRS-Amplitudenhöhe noch eine Veränderung der QRS-Punkte auftrat.

Die gemessenen Veränderungen der Auswurffraktion von -21 bis +16% korrelieren gut mit den Änderungen des regionalen Kontraktionsverhaltens (ausgedrückt im Achsenmittelwert, Abb. 14).

Zusammenfassung:

Bei 4 Patienten gab es eine relativ hohe Abnahme der EF (-17%, -21%, -19%, -14%), denen eine Abnahme des Achsenmittelwertes entspricht (-29%, -28%, -38% und -22%).
Bei allen 4 Patienten bleibt die QRS-Punktezahl unverändert und nur bei Patient We. Ma. (TCA-Nr. 161) lässt eine R-Abnahme von 1,7 mV (= 22%) an einen aufgetretenen, kleinen Infarkt denken, während bei den 3 anderen Patienten aufgrund der fehlenden R-Zacken-Änderung ein Infarkt ausgeschlossen werden kann.

III.4. Patienten mit zwischenzeitlich aufgetretenem Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes (n=21)

III.4.1. Änderung der R-Amplitude

Bei den 9 Patienten mit Verschluß des Ramus interventrikularis anterior nahm die R-Zacke im Mittel von 4,5 ± 1,3 mV auf 4,0 ± 1,4 mV ab (Abb. 3).
Bei den 3 Patienten mit Verschluß der rechten Kranzarterie nahm die R-Zacke von im Mittel 3,9 ± 2,2 mV auf 3,6 ± 1,5 mV ab (Abb. 4).
Bei den 3 Patienten mit Verschluß des Ramus circumflexus nahm der R-Ausschlag von im Mittel 1,8 ± 0,4 mV auf 1,5 ± 0,6 mV ab, die Höhe der S-Zacke in den gleichen Ableitungen blieb gleich mit 2,5 ± 1,4 mV vor dem Verschluß und 2,5 ± 0,7 mV danach (Abb. 5).
Betrachtet man die Veränderungen unabhängig von der Lokalisation der Verschlüsse, so zeigen 3 Patienten eine starke Abnahme der R-Amplituden (We. Ad., TCA-Nr. 76 :-26%; Hu. Ge., TCA-Nr. 206 :-63%; Wi. Ru., TCA-Nr. 280 :-43% /Abb. 6).
Bei den anderen liegt die Abnahme bei weniger als 20% oder es ergibt sich eine Zunahme.
Im Mittel nimmt die R-Zacke um -2 ± 27% gegenüber der Voruntersuchung ab, d.h. sie bleibt praktisch unverändert (Abb. 7).

III.4.2. Änderung der QRS-Punktezahl

Bei der Infarktgrößenberechnung mit dem QRS-Score ergab sich keine sichere Änderung. Die Punktezahl nahm im Mittel von 4,7 ± 3,4 Punkten vor dem Verschluß auf 4,5 ± 2,8 Punkten danach ab (Abb. 8). Diese Abnahme ist statistisch nicht signifikant (90%iges Konfidenzintervall). Lediglich 1 Patient hat eine Zunahme von 3 QRS-Punkten (Fr. Al., TCA-Nr. 141), alle anderen zeigten eine Änderung zwischen +2 und -2 Punkten (Abb. 6).

III.4.3. Änderung der Auswurffraktion

Die Auswurffraktion nahm unter 16 ventrikulographisch untersuchten Patienten im Mittel von 74 ± 13% auf 77 ± 15% zu (Abb.9). Diese Zunahme ist bei einem 90%igen Konfidenzintervall statistisch nicht signifikant.
Bei 2 Patienten nahm die EF im Vergleich zur Voruntersuchung deutlich zu (Li. Cl., TCA-Nr. 289 :+15%; Ko. Cl., TCA-Nr. 205 :+30%). Zweimal nahm sie stärker ab (Hu. Wa., TCA-Nr. 292 :-21%; We. Ad., TCA-Nr. 76 :-13%).

III.4.4. Änderung der regionalen Kontraktionsverhaltens

Die Achsen konnten bei 16 (8 RIA, 5 RCA, 3 RCX) der 23 Patienten ausgemessen werden. Bei den 8 Patienten mit Verschluß des RIA nahm die mittlere systolische Achsenverkürzung in allen 3 Vorderwandachsen zu: in Achse 1 von 48 ± 20% auf 58 ± 22%, in Achse 2 von 45 ± 19% auf 52 ± 18 % und in Achse 3 von 51 ± 16% auf 60 ± 16%. Lediglich die Verkürzung der Längsachse nahm von im Mittel 30 ± 6% auf 27 ± 17% ab (Abb. 10). Dem entsprechen die unter III.4.3. dargestellten Änderungen der Auswurffraktion. Für alle 4 Achsen ist die Änderung gegenüber der Voruntersuchung bei einem Konfidenzintervall von 90% statistisch nicht signifikant.
Die 5 Patienten mit Verschluß der rechten Kranzarterie zeigten eine geringe Abnahme der systolischen Achsenverkürzung in Achse 5 von im Mittel 33 ± 12% auf 28 ± 7% und eine geringe Zunahme in Achse 6 von im Mittel 37 ± 7% auf 39 ± 18% (Abb. 11).
Die 3 Patienten mit Verschluß des Ramus circumflexus schließlich verbesserten das Kontraktionsverhalten in allen 3 Achsen: in Achse 1 von 35 ± 5% auf 48 ± 15%, in Achse 2 von 35 ± 5% auf 51 ± 17% und in Achse 3 von 38 ± 7% auf 47 ± 12% (Abb. 12). 3 Patienten haben eine deutliche Zunahme im Achsenmittelwert, bei ihnen verbesserte sich also das Kontraktionsverhalten des linken Ventrikels im Bereich hinter der verschlossenen Kranzarterie. Bei den anderen 13 Patienten änderte sich der Achsenmittelwert kaum und bleibt in einem Bereich unverändert, der auch für die Patienten mit komplikationslos verlaufener TCA ermittelt wurde (s. u.).

Patienten mit Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes:

Patient We. Ad. (TCA-Nr. 76) mit Wiedereröffnung des RIA hat eine Abnahme der R-Zacke von 1,2 mV (= 26%), eine Abnahme der EF von 86% auf 73%, keine Änderung bei den QRS-Punkten und eine Abnahme von 19% im Achsenmittelwert. Außer den QRS-Punkten sprechen die anderen Ergebnisse dafür, daß sich durch den Verschluß des RIA ein kleiner Infarkt entwickelt hat.
Patient Kö. Ge. (TCA-Nr. 9) hat einen zwischenzeitlichen Verschluß der rechten Kranzarterie. Die Auswurffraktion nahm von 88% vor dem Verschluß auf 78% danach ab, gleichzeitig aber zeigte sich eine Zunahme des Achsenmittelwertes von 25%. Es liegen keine elektrokardiographischen Ergebnisse vor.
Patient Bo. Ma. (TCA-Nr. 277) mit Verschluß des RIA hat eine Zunahme der R-Zacke von 1,1 mV (= 30%), eine Zunahme von 1 QRS-Punkt, eine Zunahme der Auswurffraktion von 84% auf 88% und eine geringe Abnahme der systolischen Achsenverkürzung (4% im Mittelwert über die gemessenen Achsen).
Patient Hu. We. (TCA-Nr. 206) zeigte nach Verschluß des RIA eine mittlere R-Reduktion von 4,5 mV (= 63%), einen um 1 Punkt geringeren QRS-Punkte-Score gegenüber der Voruntersuchung, eine Zunahme der Auswurffraktion von 46% auf 51% und eine Verbesserung der systolischen Kontraktion, die sich in einer Zunahme von 33% des Mittelwertes über die gemessenen Achsen ausstreckt. Trotz der für einen Infakrt sprechenden R-Reduktion (63%) des Patienten wird wegen Fehlens von klinischen und ventrikulographischen Anzeichen angenommen, daß der Patient im Rahmen des Verschlusses des RIA keinen Infarkt erlitten hat.

Vergleich zwischen Patienten mit Wiedereröffnung und Dilatation des verschlossenen Gefäßes und Patienten, die konservativ weiterbehandelt wurden:

Bei den Patienten mit Wiedereröffnung und Dilatation nahm die Auswurffraktion durchschnittlich um 4 ± 8% ab, der Achsenmittelwert nahm um 6 ± 19% zu. Bei Patienten mit konservativer Weiterbehandlung nahm die Auswurffraktion im Mittel um 6 ± 11%, der Achsenmittelwert um 6 ± 17% zu (n= 4 Patienten mit Wiedereröffnung, n= 12 Patienten mit konservativer Weiterbehandlung).
Die Patienten mit Wiedereröffnung zeigten im Mittel eine prozentuale Abnahme der QRS-Amplitude um 20 ± 38% und eine Änderung der QRS-Punkte von 0,0 ± 0,8 Punkten (n= 3), während die Patienten mit konservativer Weiterbehandlung eine Zunahme der QRS-Amplitude um durchschnittlich 4 ± 20% und eine mittlere Abnahme um 0,3 ± 1,5 QRS-Punkten zeigten (n=12).

Zusammenfassung:

Von den 21 Patienten, bei denen es zwischenzeitlich zwischen diagnostischer Herzkatheteruntersuchung und geplanter TCA zu einem diskreten Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes kam, werden 4 Patienten nach Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes dilatiert, 17 Patienten werden konservativ weiterbehandelt oder zu einer Bypass-Operation vorgeschlagen. Nach Bestimmung der Auswurffraktion und Messung des systolischen Kontraktionsverhaltens zeigte sich, daß die Wiedereröffnung keine entscheidende Verbesserung der linksventrikulären Funktion ergeben hat.

Bei den QRS-Score-Punkten zeigte sich kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen, die QRS-Amplitude verbesserte sich dagegen bei den Patienten mit konservativer Behandlung geringfügig um 4 ± 20%, während sie bei den Patienten mit Wiedereröffnung und Dilatation deutlich abnimmt (-20 ± 38%).

Von allen 21 Patienten dieser Gruppe haben 2 einen kleinen Infarkt erlitten: Patient We. Ad. (s.o.) und Patient Wi. Ru., (TCA-Nr. 280). Letzterer hat eine Abnahme der R-Zacke von 2,0 mV (= 43%) und eine Zunahme von 2 QRS-Punkten, Ventrikulographien lagen nicht vor.

In einer Voruntersuchung zu dieser Arbeit konnte festgestellt werden, daß zeitliche Unterschiede von wenigen Wochen zwischen diagnostischer Herzkatheteruntersuchung und TCA-Termin keine wesentliche Rolle bei der Progredienz der atherosklerotischen Stenosierung bis zum Verschluß spielten. Im Mittel dauerte es bei den Patienten mit diskretem Gefäßverschluß von der diagnostischen Herzkatheteruntersuchung zur Dilatation 4 ± 2 Monate, bei Patienten ohne zwischenzeitlichen Verschluß lag die Wartezeit bei 3,5 ± 2,5 Monaten.

III.5. Patienten mit TCA ohne Komplikationen (n = 27)

III.5.1. Änderung der R-Amplituden

Bei den Patienten mit Stenose des RIA nahm die R-Zacke im Mittel um 0,2 mV zu. Der Mittelwert lag bei 6,0 ± 2,0 mV vor und 6,2 ± 1,8 mV nach dem Eingriff (Abb. 3). Diese Zunahme ist bei einem Konfidenzintervall von 90% nicht signifikant. Die 9 Patienten mit
Die 9 Patienten mit Stenose der RCA zeigten keine Veränderung des R-Vektors. Er betrug im Mittel 4,2 ± 1,2 mV vor und 4,2 ± 1,4 mV nach dem Eingriff (Abb. 4).
Bei den Patienten mit Angioplastie des RCX nahm der R-Ausschlag von durchschnittlich 1,1 ± 0,7 mV auf 1,8 ± 1,3 mV und die S-Zacke von 4,4 ± 1,9 mV auf 5,0 ± 2,3 mV nach dem Eingriff zu (Abb. 5).
Diese elektrokardiographischen Änderungen in Prozent wiedergegeben: 22 der 27 Patienten zeigten keine nennenswerte Änderund (von -14 bis +16%), bei 2 Patienten (Do. Er., TCA-Nr. 151 :-29%; Di. Si., TCA-Nr. 144 :-20%) gab es eine etwas stärkere Abnahme, 3 Patienten zeigten eine Zunahme von 28% (Ka. An., TCA-Nr. 80), 44% (Bü. Ge., TCA-Nr. 53) und 23% (Ge. Ot., TCA-Nr. 190; s. dazu Abb. 6). Im Mittel gab es eine nur geringe Abnahme der QRS-Amplitude um 1 ± 15% (Abb. 7).

III.5.2. Änderung der QRS-Punktezahl

Bei der Berechnung der Infarktgröße mit dem QRS-Score hatten die Patienten im Mittel 4,6 ± 2,9 Punkte vor und 5,3 ± 3,2

Punkte nach dem Eingriff (Abb.8). Die Zunahme ist bei einem Konfidenzintervall von 90% statistisch nicht signifikant. Die Punktezahl änderte sich bei 23 der 27 Patienten in einem Bereich von -2 bis +2 nicht (s. dazu Abb. 6).
Bei 4 Patienten (St. Os., TCA-Nr. 13; So. Jo., TCA-Nr. 145; Ja. Ni., TCA-Nr. 83 : je +3 Punkte und Bü. Ge., TCA-Nr. 53 : +4 Punkte) gab es eine stärkere Zunahme. Nur bei Patient Ja. Ni. deuten auch andere Meßergebnisse auf ein zwischenzeitlich durchgemachtes Infarktgeschehen hin (s. unten).

III.5.3. Änderung der Auswurffraktion

Volumetrisch wurde bei diesen Patienten vor dem Eingriff eine Ruhe-EF von durchschnittlich 79 ± 10% gemessen. Bei der Kontrolluntersuchung nach einem Vierteljahr ergab die Volumetrie eine EF von durchschnittlich 77 ± 13%, im Mittel nahm sie damit um 2 ± 10% ab (Abb. 9). Diese Abnahme ist statistisch nicht signifikant (90%-Konfidenzintervall).
Nur bei einem Patienten (Ja. Ni.) nahm die EF mit 26% deutlich ab.

III.5.4. Änderung des regionalen Kontraktionsverhaltens

Die Kontraktionsfähigkeit des linken Ventrikels, gemessen mittels der systolischen Achsenverkürzung, ergab für die Patienten mit Stenose des RIA kaum Veränderungen gegenüber der Voruntersuchung: im Mittel zeigte sich im Bereich der Achse 1 eine Verkürzung von 50 ± 22% vor der Untersuchung

und 50 ± 20% danach. Achse 2 verkürzte sich im Mittel 55 ± 17% vor TCA und 53 ± 22% danach. Für Achse 3 ergaben sich im Mittel 54 ± 17% vor TCA und 55 ± 17% danach. Die Längsachse verkürzte sich um 34 ± 8% im Mittel vor dem Eingriff und 29 ± 14% danach (Abb. 10). Für alle 4 Achsen sind die gemessenen Änderungen bei einem 90%igen Konfidenzintervall nicht signifikant.
Bei den RCA-Patienten verkürzte sich Achse 5 im Mittel um 42 ± 15% vor TCA und um 36 ± 21% nachher, Achse 6 vor TCA um 34 ± 14% und 35 ± 14% danach (Abb. 11). Damit blieb auch hier die Achsenverkürzung nach komplikationsloser TCA unverändert.
Die beiden Patienten mit Angioplastie des RCX zeigten bei Achse 1 im Mittel eine Verkürzung von 48 ± 1% vor und 39 ± 15% nach TCA, bei Achse 2 von 37 ± 3% vor und 43 ± 16% nach TCA und bei Achse 3 von 43 ± 9% vor und 54 ± 10% nach TCA (Abb. 12).
In Abbildung 13 ist zu erkennen, daß sich der Mittelwert über die gemessenen Achsen nicht änderte.

QRS-Punkte-und QRS-Amplituden-Änderungen korrelieren gut (Abb. 6). Ebenfalls ist zwischen der linksventrikulären Auswurffraktion und Achsenverkürzung (Mittelwert) eine gute Korrelation zu erkennen (Abb. 14).

Ein Patient (Ja. Ni.) hat eine Abnahme der EF von 26%, eine Abnahme des Achsenmittelwertes von 20% und eine Zunahme von 3 QRS-Punkten. Bei 3 Patienten (Bü. Ge.; So. Jo.; St. Os.) gab es eine Zunahme von 3, 3 und 4 QRS-Punkten. Der Verdacht, daß bei diesen Patienten ein Infarkt aufgetreten sein könnte, wird durch die klinische Beobachtung nicht bestätigt.

Bei 2 Patienten (Di. Si.; Do. Er.) mit einer Abnahme der R-Amplitude von 20% bzw. 29% zeigte sich keine Verschlechterung der Auswurffraktion und des regionalen Kontraktionsverhaltens sowie des QRS-Punkte-Scores.

Zusammenfassung:

Anhand der o.a. Ergebnisse und aufgrund des akuten klinischen Befundes und Befindens der Patienten im Rahmen des TCA-Eingriffes sowie der in dieser Zeit durchgeführten Blut- und kardiologischen Untersuchungen läßt sich feststellen, daß es bei keinem der 27 Patienten mit komplikationsloser TCA als Folge des Eingriffs zum Auftreten eines Infarktes gekommen ist. QRS-Amplituden, QRS-Score, Achsen und Auswurffraktionen bleiben von den wenigen o.a. Ausnahmen abgesehen unverändert gegenüber der Voruntersuchung. Damit können die bei dieser Patientengruppe ermittelten Ergebnisse als Vergleichswerte herangezogen werden.
Im Mittel vergingen zwischen diagnostischer Herzkatheteruntersuchung und Dilatation 3,5 $\pm$ 2,5 Monate.

IV. Diskussion

Eine zusammenfassende retrospektive Untersuchung über Art und Häufigkeit von Komplikationen als Folge der transluminaren Koronarangioplastie ist bislang nicht veröffentlicht worden.
Bei RUTSCH (1982) ist zu lesen, daß "Reperfusions"-Arrhythmien überraschenderweise selten auftreten, von geringfügigem Ausmaß sind und alle gut behandelbar waren. Das Verfahren der transluminaren Rekanalisation mittels mechanischer Aufbougierung, Vasodilatantien und Streptokinase wandten Rutsch und Mitarbeiter bei einem ausgewähltem Patientengut mit drohendem Infarkt an, wobei der Angina-pectoris-Anfall nicht länger als 3 Stunden zurückliegen durfte. Als weitere Komplikation wird die Blutung infolge der Streptokinase-Behandlung bei 6,4% der Patienten angegeben, sie trat hauptsächlich im Bereich der punktierten Arterie auf. Das Patientengut unterscheidet sich hinsichtlich der Indikationsstellung zur Herzkatheteruntersuchung von dem unseren. Die Gesamtmortalität ist dort mit 0,9% in den ersten 6 Stunden nach dem Eingriff angegeben, während bei unserem Patientengut eine Gesamtmortalität von 0,6% ermittelt wurde.

Den abrupten Koronararterien-Verschluß bezeichnet MARGOLIS (1982) als die einzige Komplikation der transluminaren Koronarangioplastie von Bedeutung. Es ist dies eine akzeptable Komplikation, wenn die Patienten anschließend ohne Verzögerung einer aortokoronaren Bypass-Operation unterzogen werden können.
Tritt ein Verschluß ein, so hängt es entscheidend von der Dauer der unterbrochenen Blutzufuhr ab, ob und in welchem

Maße es zum Untergang von Herzmuskelgewebe kommen wird (SELWYN, WEIMAN, JONATHAN 1978; v.ESSEN 1980; HUHMANN und DUANGPHUNG 1982; RUTSCH et al. 1982; MATHEY et al. 1982). Der Verschluß eines der 3 großen Herzkranzgefäße ist gewöhnlich mit einem Myokardinfarkt verbunden. BAUMGART et al. (1940) haben aber demonstriert, daß bei Patienten mit chronischer koronarer Herzerkrankung der Koronarverschluß ohne Infarktausbildung erfolgen kann. Als Hauptursache für das Nichtauftreten eines Infarktes gilt die ausreichende kollaterale Blutversorgung des Bereiches hinter dem Verschluß.

Es ist grundsätzlich schwierig, eine Infarktgrößenbestimmung des Herzens in vivo vorzunehmen. Bei allen Methoden - so auch bei den in dieser Arbeit angewandten (Achsen, EF und EKG) - treten nicht nur systematische Meßfehler auf, die sich durch Mehrfachmessungen weitgehend vermeiden liessen. Schwer abzuschätzen ist dagegen der methodische Fehler, der individuell unterschiedlich stark ausgeprägt, dem Untersuchungsverfahren eigen und daher nicht vermeidbar ist. Die interindividuelle Vergleichbarkeit wird eingeschränkt z.B. durch die Abhänigkeit des Ausschlags von R von der Lage des Herzens im Thorax (Lagetyp), verschiedener Entfernungen des Herzens von einzelnen Punkten der Körperoberfläche (exzentrische Lage des Herzen im Thorax) und unterschiedlicher Leitfähigkeit des umgebenden Körpergewebes. Nichtsdestoweniger ist die R-Reduktion ein sehr genauer Anzeiger für das Auftreten eines Infarktes. Von ESSEN und Mitarbeiter (1980) haben bei Patienten mit enzymatisch und elektrokardiographisch gesichertem frischem Herzinfarkt u. a. das Verhalten der R-Zacken-Amplitude beschrieben. Sie benutzten dazu das "Mapping"-Verfahren, das an anderer Stelle (KLEPZIG 1978) ausführlich beschrieben ist. Bei allen dort untersuchten 42 Patienten gab es innerhalb der ersten 48 Stunden nach Infarkt

eine sehr deutliche R-Reduktion, deren Größe in % nur deshalb schwer mit unseren Ergebnissen verglichen werden kann, weil bei diesem Mapping-Verfahren eine weit größere Anzahl von Ableitungen (48) als in der vorliegenden Untersuchung verwendet wurden. Die R-Reduktion der von v.Essen beschriebenen Patienten war aber in jedem Falle so deutlich, daß sie weit über die Abnahme von 20% ging, die wir hier mehr oder weniger willkürlich als Grenze gesetzt haben, ab der vom Auftreten eines kleinen Infarktes gesprochen werden soll (s. Methode unter II.2.1.).

IV.1. R-Amplituden

Die Elektrokardiogramme zeigen bei den beiden Patientengruppen mit aufgetretener Flußverschlechterung bzw. Flußunterbrechung (mit und ohne Operation) eine Abnahme der R-Zacke, die im Mittel deutlich stärker ausfällt als bei den Patienten mit zwischenzeitlich aufgetretenem Gefäßverschluß. Es ist zudem unter III.1. und III.2. beschriebenen Infarkten gekommen, die bei den Patienten mit notfallmäßiger aortokoronarer Bypass-Operation (n = 15) in 3 Fällen (20%) als groß und in 6 Fällen (40%) als klein eingestuft werden können. Bei den Übrigen 6 Patienten trat kein Infarkt auf. Bei den 5 Patienten mit Flußverschlechterung ohne Operation (III.2.) ist es in 3 Fällen (60%) zu einem kleinen Infarkt gekommen.
Der diskrete Verschluß (III.4.) des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes hat bei 1 der 21 Patienten (5%) zum Auftreten eines kleinen Infarktes geführt.
Als sinnvoll kann angesehen werden, wenn das EKG, das den

Schaden anzeigen soll, nicht aus den ersten 2 Tagen nach Auftreten der koronaren Flußverschlechterung stammt. Wie v. Essen (1980) zeigte, kann die R-Reduktion noch bis zum Ende von 48 Stunden zunehmen, wenn sie auch bereits nach wenigen Stunden sehr stark war. In der vorliegenden Arbeit stammten die Vergleichs-EKG's aus einem Zeitraum von 3 - 7 Tagen nach dem Auftreten der Flußverschlechterung bzw. Flußunterbrechung.

IV.2. QRS-Punkte

Als weiteres Kriterium zur Beurteilung der Infarktgröße aus dem EKG wurde ein QRS-Punkte-System verwendet. Dieses ist ein von SELVESTER und Mitarb. (1979) entwickeltes und von WAGNER und Mitarb. (1982) modifiziertes Verfahren zur Quantifizierung von Infarktgrößen des menschlichen Myokards. Der praktischen Anwendung der Infarktgrößenbestimmung mittels des QRS-Punkte-Scores stehen offenbar aber einige Probleme entgegen: die Infarkt-bedingten Änderungen des QRS-Komplexes sind einerseits Grundlage der Zuordnung von Punkten, andererseits aber bilden sich diese Änderungen über einen längeren Zeitraum nach Infarkt erwiesenermaßen wieder zurück (ALBERT und Mitarb. 1983). Die hohe Sensivität des Verfahrens ist zumal bislang nur an QRS-Veränderungen nach frischem und Erst-Infarkt festgestellt worden (WAGNER 1982), sodaß die Anwendung des Verfahrens bei Patienten nach altem Infarkt bisher nicht untersucht und nicht gesichert ist. Trotz dieser Bedenken ist der QRS-Score ein brauchbares Näherungsverfahren zur Beurteilung der Infarktgröße, mit dem es mit Einschränkungen gelingt, eine gewisse

Quantifizierung vorzunehmen.

Einem hohen QRS-Score (12 bis 16 Punkte) muß nicht eine entsprechend schlechtere Auswurffraktion als einem niedrigeren QRS-Score zugeordnet werden. Auf diesen Sachverhalt weisen GITLER und COOPER (1982) hin und bezweifeln deshalb die Aussagekraft des QRS-Punkte-Systems über die Größe eines aufgetretenen Infarkts. Auch bei unseren Patienten war dies zu beobachten: zwar gab es bei diesen Patienten bei Abnahme der Auswurffraktion auch jeweils eine Zunahme an QRS-Punkten, jedoch nahm die Auswurffraktion beispielsweise in 2 Fällen nach aortokoronarer Bypass-Operation (Kl. H.-J., TCA-Nr. 211; Mi. Pe., TCA-Nr. 102) unverhältnismäßig gering ab verglichen mit der starken Zunahme von 7 bzw. 5 QRS-Punkten. Abgesehen von methodischen Problemen könnte hierfür eine kompensatorische Mehrarbeit der gesunden Herzmuskulatur als Erklärung für die geringe Abnahme der Auswurffraktion nach 1 Jahr herangezogen werden.
Bei 2 der Patienten mit Flußverschlechterung ohne Operation liegen die Verhältnisse aber wieder leicht anders: beide haben eine relativ hohe Auswurffraktion von 92% und 90% vor Angioplastie. In einem Fall nimmt sie um 12%, im anderen Fall um 19% ab. Die QRS-Punkte bleiben aber im ersten Fall mit 8 Punkten gleich und nehmen im zweiten Fall von 3 auf 4 Punkte zu. Hier sind also die Veränderungen der Auswurffraktion deutlicher als der QRS-Score, wobei letzterer möglicherweise deshalb praktisch unverändert bleibt, weil bei diesen Patienten die Flußverschlechterung im Ramus circumflexus und im Ramus marginalis des RCX eintrat, die im EKG aus ableitungstechnischen Gründen nur schwer erfasst werden kann.
Diese Beschreibungen sollen die eingangsgemachte Feststellung unterstreichen, daß der QRS-Score nur als ein Näherungsverfahren betrachtet werden kann, das eine Infarktgrößenbestim-

mung mit hoher Genauigkeit nicht ermöglicht. Veränderungen von -3 bis +3 QRS-Punkten sollten bei Fehlen von klinischen Zeichen oder anderer einen Infarkt beweisender Parameter (Enzym-Anstieg, EF, Auftreten von Hypo- oder Akinesie im LV-Ventrikulogramm) als noch uncharakteristische Schwankungen aufgefasst werden, zu deren Entstehung in nicht unbeträchtlichem Maße methodische Gründe beitragen. Im Gegensatz dazu würde nach strengerer Anwendung der Methode wie sie von IDEKER (1982) vorgenommen wurde, eine Zunahme von 3 QRS-Punkten eine Infarzierung von immerhin 10% des linken Ventrikels bedeuten. Damit hätte die Hälfte unserer Patienten nach komplikationsloser TCA im Rahmen des Eingriffs einen wenn auch kleinen Infarkt erlitten, was aber aufgrund des klinischen Befundes mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

IV.3. Auswurffraktion

Die relativ hohen Werte der Auswurffraktion (EF) bei allen hier untersuchten Patientengruppen spiegeln den von GREENE und Mitarb. (1967) und HERMANN und Mitarb. (1969) berechneten Meßfehler des röntgenologischen Einebenen-Verfahrens wider. Das Verfahren ist mehrfach mit anderen Verfahren wie z.B. Zweiebenen-Verfahren und Thermodilution verglichen worden. DODGE und Mitarb. (1966) halten es aufgrund ihrer Berechnungen für möglich, daß linksventrikuläre Volumina - und somit auch die EF - aus einer Ebene allein berechnet werden können. CHATTERJEE und Mitarb. (1971) fanden eine excellente Korrelation zwischen den Ergebnissen des Einebenen-Verfahrens und den "akuten Volumina" (post-mortem-Barium-

Füllung der Herzen). Greene und Mitarb. ermittelten eine gute Korrelation zwischen der Einebenen- und Zweiebenen-Berechnung der EF. Die aus einer Ebene berechneten Volumina lagen allerdings konstant höher als die Voluminaberechnungen post mortem. Auch Hermann und Mitarb. geben aufgrund ihrer klinischen und experimentellen Berechnungen an, daß das Einebenen-Verfahren für die linksventrikulären Volumina zu hohe Werte ergibt. BERTRAND und Mitarb. (1979) errechneten mit dem Zweiebenen-Verfahren als Normalwert eine EF von 65 ± 12%. Bei Patienten mit anteriorem Infarkt sank die EF auf 44 ± 3% und bei inferiorem Infarkt 49 ± 1%. SCHELBERT und Mitarb. (1976) fanden radionuclid-ventrikulographisch bei 15 Patienten mit akutem Infarkt ohne ventrikulographisch sichtbaren Wandabnormalitäten eine EF von im Mittel 53 ± 8% und bei 26 Patienten mit segmentaler Hypokinesie oder Dyskinesie eine EF von im Mittel 41 ± 10%. Auch KENNEDY (1966) hat mit dem Zweiebenen-Verfahren mit durchschnittlich 67 ± 8% bei nicht-Herzkranken eine weit niedrigere EF als wir bei unseren Patienten errechnet. KALTENBACH und SCHULZ (1975) geben demgegenüber eine Normal-EF von 80% an, ermittelt aus 2 Ebenen mit demselben Volumaten wie er in der vorliegenden Studie zur Einebenen-Bestimmung verwendet wurde.

Alle unsere 5 Patientengruppen liegen mit ihrer EF vor TCA deutlich über der von Bertrand (1979) und Kennedy (1966) angegebenen, nur die Patienten mit aufgetretener Flußverschlechterung ohne Operation liegen noch über der von Kaltenbach und Schulz (1975) gemessenen mittleren EF von 80%. Nach TCA hatte die Auswurffraktion auch in dieser Patientengruppe abgenommen auf im Mittel 76 ± 4%.
Von den 92 untersuchten Patienten lag die EF vor und nach TCA nur in 5 Fällen in der von Kennedy angegebenen Norm von 67 ± 8% und zwar bei 3 Patienten mit diskretem Gefäßverschluß

und bei einem Patienten, bei dem es zu einer Dissektion kam, die den Blutfluß aber nicht behinderte. Legt man eine durchschnittliche EF von 80% zugrunde (Kaltenbach und Schulz), so liegen nur noch 20 der 92 Patienten vor TCA außerhalb dieser Norm, davon 7 Patienten mit komplikationslos verlaufener TCA, 3 Patienten mit Flußverschlechterung ohne Operation, 2 der anschließend notfallmäßig operierten, 4 der Patienten mit diskretem Gefäßverschluß und 4 Patienten mit einer Dissektion, die den Blutfluß nicht behinderte.

Im hier untersuchten Patientengut der 15 notfallmäßig operierten Patienten hat sich die Auswurffraktion bei den 6 nachuntersuchten Patienten 1 Jahr nach dem Ereignis gegenüber dem Vorwert im Mittel nicht signifikant verändert. 1 dieser Patienten zeigte bei der Nachuntersuchung eine nur um 6 % verminderte EF bei elektrokardiographischen Befu eines großen Vorderwandinfarktes. 2 Patienten mit elektrokardiographisch geschätztem kleinen Infarkt im Versorg gebiet der rechten Kranzarterie zeigten nach 1 Jahr ein um 16% bzw. 1% verminderte Auswurffraktion. 3 Patienten ohne Infarktausbildung nach dem EKG zeigten eine verminderte EF von 4% und 7%, bzw. eine Zunahme von 15%.

Die Gruppe der Patienten mit Flußverschlechterung ohne Operation (n = 3 mit ventrikulographischen Ergebnissen) lag vor TCA mit durchschnittlich 90 $\pm$ 1% über, nach TCA mit durchschnittlich 76 $\pm$ 5% innerhalb der von Kaltenbach und Schulz berechneten Norm. Im Einzelfall kam es dabei zu einer deutlichen Abnahme der EF um 12%, 14% und 19%. Die 3 Patienten hatten nach dem EKG einen kleinen Infarkt erlitten.

Bei Patienten mit einer Dissektion ohne Flußbehinderung lag die EF vor (83 $\pm$ 8%) und nach (80 $\pm$ 8%) dem Eingriff in der Norm, wie sie von Kaltenbach mit 80% angegeben wird.

Im Einzelfall werden größere Zu- oder Abnahme der EF beobachtet, was in beiden Fällen aufgrund fehlender Anhaltspunkte für eine linksventrikuläre Schädigung auf methodische Fehler zurückzuführen ist. Ähnlich verhalten sich die Abweichungen der EF in den Gruppen mit zwischenzeitlich aufgetretenem Gefäßverschluß und nach komplikationslos verlaufener TCA, was die Annahme dieses methodischen Fehlers bestätigt.

MATTHES und Mitarb. (1977) fanden bei Patienten mit Herzinfarkt eine von Infarktgröße und kompensatorischer Leistung des den Infarkt umgebenden gesunden Gewebes abhängige Auswurffraktion, die dabei jedoch von unter 40% bis über 70% streute. Offensichtlich ist bei gegebener Infarktgröße die kompensatorische Mehrbewegung des überlebenden Herzmuskels in der Lage, die Ventrikelfunktion wesentlich zu modifizieren.

Entscheidende Bedeutung kommt der Zeit zu, die von Verschluß eines Gefäßes bis zur Wiederperfusion des betroffenen Gebietes vergeht. Eine Studie von HUHMANN und DUANGPHUNG (1982) verdeutlicht dies eindrucksvoll. Die Auswurffraktion kann sich demnach nach Auftreten eines akuten Infarktes verbessern, wenn der betroffene ischämische Bezirk innerhalb von 3 Stunden wieder perfundiert werden kann. Die aufgrund des akuten Infarktes erniedrigte EF verbesserte sich dagegen nicht, wenn bis zur Reperfusion mehr als 3 Stunden vergingen. RUTSCH und Mitarb. (1982) geben ebenfalls einen Zeitraum von ca. 3 Stunden an, innerhalb dessen die besten Chancen für eine dauerhafte Erholung der kardialen Funktionen bestehen. Diese Besserungen müßten sich dann aber in einer letztlich nicht stark verschlechterten systolischen Achsenverkürzung zeigen.

IV.4. Regionales Kontraktionsverhalten

Normwerte für das regionale Kontraktionsverhalten, gemessen in % der systolischen Achsenverkürzung, sind bisher nur selten untersucht worden. HUHMANN und DUANGPHUNG (1980) geben als normale systolische Achsenverkürzung der Vorderwand Werte um 50 ± 10% und 35 ± 10% für die Hinterwand an (bei radialer Festlegung der Achsen). In den verschiedenen Segmenten der Vorderwand bzw. Hinterwand ergeben sich jedoch zusätzliche Unterschiede in der Achsenverkürzung. Im Einzelfall kann es schwierig sein, aus den gemessenen Werten der Achsenverkürzung auf eine tatsächlich aufgetretene Verschlechterung oder Verbesserung des regionalen Kontraktionsverhaltens zu schließen. Eine Abnahme der systolischen Achsenverkürzung äußert sich visuell in einer Hypokinesie, Akinesie oder Dyskinesie und wird meist als narbenbedingt interpretiert. Bei der hier verwendeten Methode werden aber auch unterschiedliche Werte für das regionale Kontraktionsverhalten bei ein und demselben Patienten an verschiedenen Tagen beobachtet, sodaß auch funktionelle Einflüsse mit in die Messung hineinspielen.
Wenn man von einer nicht pathologisch veränderten regionalen Achsenverkürzung von etwa 50 ± 10% für die Vorderwand und 35 ± 10% für die Hinterwand ausgeht, so ergibt sich für die Patienten mit notfallmäßiger Operation, daß bei 2 Patienten mit Flußunterbrechung im Ramus interventrikularis anterior sich die Achsen vor und nach TCA und Operation bei dem einen Patienten ohne Infarkt (Zw. Er., TCA-Nr. 199) in sehr befriedigendem Maße verkürzten (im Mittel 80% vor und 73% nach Operation) und bei dem anderen Patienten, welcher nach dem EKG einen großen Infarkt erlitt (Kl. H.-J., TCA-Nr. 211), ebenfalls in einem normalen Bereich (im Mittel 61% vor und

50% nach Operation) verkürzten. Insbesondere bei diesen Patienten ist an eine kompensatorische Mehrleistung des den Infarkt umgebenden gesunden Gewebes zu denken.
Bei den Patienten mit Flußverschlechterung über die rechte Kranzarterie haben 2 notfallmäßig operierte vor und nach dem Eingriff eine normale Achsenverkürzung (TCA-Nr. 7 und TCA-Nr. 102). Bei beiden war elektrokardiographisch kein Infarkt nachweisbar, bei letzterem ließ sich sogar eine Besserung der systolischen Achsenverkürzung in der Hinterwand nachweisen. Ein weiterer Patient (TCA-Nr. 175) mit kleinem Infarkt (nach EKG) hat vor und nach dem Eingriff eine nicht veränderte etwas unterhalb o.a. liegende Achsenverkürzung in der Hinterwand. Patient Sa. An. (TCA-Nr. 88) schließlich, bei dem kein Infarkt aufgetreten ist, hat nach TCA und Operation eine wesentlich verbesserte regionale Achsenverkürzung, was auf funktionelle Einflüsse hinweist und den möglichen methodischen Fehler in derartigen Messungen unterstreicht.
Bei der Patientengruppe mit aufgetretener Flußverschlechterung ohne Operation zeigte sich bei 1 Patienten (TCA-Nr. 261) der aufgetretene kleine Infarkt in einer Abnahme der Verkürzung aller 3 Vorderwandachsen (im Mittel 65% vor Infarkt und 28% eine Woche später). Bei 2 Patienten (TCA-Nr. 244 und TCA-Nr. 223) mit Flußverschlechterung im Ramus circumflexus nahm die systolische Achsenverkürzung ab. Bei letzterem Patienten bestand vor TCA noch eine normale Achsenverkürzung in allen 2 Achsen (44%), die auf 13% nach dem Ereignis abnahm. Bei dem anderen Patienten lag bereits vor der aufgetretenen Flußverschlechterung die systolische Achsenverkürzung unter der Norm und nahm danach noch weiter ab auf unter 10%.
Bei Patienten mit Dissektion ohne Flußverschlechterung lag die systolische Achsenverkürzung der Vorder- und Hinterwand-

achsen nur bei 2 Patienten unter der o.a. Norm. Bei beiden Patienten lag sie bei der Nachuntersuchung wieder in der Norm. Bei 1 weiteren Patienten hat die systolische Achsenverkürzung der Vorderwand dagegen von 71% auf 33% deutlich abgenommen (TCA-Nr. 207). Auch die globale Auswurffraktion nahm bei diesem Patienten von 84% auf 65% ab. 1 anderer Patient zeigte eine Abnahme der Verkürzung der 3 Achsen der hohen Hinterwand von 59% auf 18%, obwohl die Auswurffraktion gleichzeitig um 5% von 84% auf 89% zunahm.
Bei Patienten mit zwischenzeitlich aufgetretenem diskreten Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes war die systolische Achsenverkürzung der Vorderwand in 6 Fällen vor und nach TCA normal, in 2 Fällen verbesserte sie sich trotz Gefäßverschluß, blieb dabei aber unterhalb der von Huhmann und Duangphung ermittelten Norm. Die Hinterwandachsen verkürzten sich in allen Fällen vor und nach TCA normal.
Bei der Vergleichsgruppe der Patienten mit komplikationslos verlaufener TCA hatten 10 von 16 Patienten vor und nach TCA eine normale Achsenverkürzung. Bei 1 Patienten blieb die Achsenverkürzung vor und nach TCA leicht unterhalb des Normalwertes; bei 3 Patienten nahm sie etwas ab, sodaß sie gegenüber der Normalverkürzung vor TCA unter diesen Normalwert kommt. Auch die globale Auswurffraktion nahm bei diesen 3 Patienten um 11%, 15% und 26% ab. Bei 1 Patienten nahm die systolische Achsenverkürzung nach TCA um 71% zu. Man muß dabei an die oben beschriebene Ungenauigkeit dieser Methode denken.
Demgegenüber waren in den Hinterwandachsen bei dieser Patientengruppe die Achsenverkürzungen vor und nach TCA in dem o.a. Normbereich, nur bei 1 Patienten blieb sie vor und nach TCA der rechten Kranzarterie unterhalb der Norm (14% vor und 25% nach TCA).

Es wurden also erhebliche Diskrepanzen deutlich zwischen globalen Methoden wie z.B. der EF und regionalen Methoden wie z.B. der Achsenverkürzung. Globale Meßparameter können durch Kompensationsmechanismen gesunder Regionen regionale Störungen verdecken. Andererseits kann auch die regionale Achsenverkürzung Änderungen vortäuschen durch starke Lageänderungen des gesamten Herzens während der Herzaktion, sodaß in diesen Fällen auch die sonst ungenaueren globalen Methoden einmal bessere Werte liefern können.
BERTRAND und Mitarb. (1979) und FEILD und Mitarb. (1972) haben insgesamt deutliche Korrelationen zwischen der EF und der regionalen Achsenverkürzung gefunden. Ähnliche Korrelationen zeigten sich auch in unserem Patientengut (Abb. 14).

Bei 95% der Patienten mit koronarer Herzerkrankung lassen sich lokale Störungen der Myokardfunktion nachweisen (SCHELBERT 1973). Diese Störungen (Hypolinesie, Akinesie, Dyskinesie, Asynchronie) können auf morphologischen Veränderungen nach Infarkt beruhen oder Ausdruck einer Ischämie sein, also eine funktionelle Kontraktionsschwäche darstellen (KOBER 1977). Auch trotz erfolgreicher transluminarer Koronarangioplastie sind vorübergehende Verschlechterungen der regionalen Funktion möglich, die sich als länger anhaltende ischämische Kontraktionsstörungen erklären.
Die in der vorliegenden Arbeit ermittelten relativ niedrigen Werte für die prozentuale Achsenverkürzung vor und nach TCA lassen insbesondere für die Patientengruppen mit komplikationsfreier TCA und nach Dissektionen, wenn sie nicht zu einer Flußverschlechterung führten, an eine noch fortbestehende funktionelle Kontraktionsschwäche der Versorgungsgebiete der dilatierten Koronararterien denken. Auch bei den notfall-

mäßig Operierten nach Verschluß der betroffenen Kranzarterie ist eine sichere Beurteilung nicht möglich. Teilweise ist eine Verschlechterung der globalen LV-Funktion bei Berücksichtigung des bis zur Kontrolluntersuchung vergangenen Zeitraumes von im Mittel 8,5 Monaten wegen auftretender kompensatorischer Mechanismen des überlebenden Myokards nicht mit Sicherheit festzustellen, zum anderen ist auch die Störung des regionalen Kontraktionsverhaltens nur dann beweisend für einen aufgetretenen Infarkt, wenn sich die Werte der systolischen Achsenverkürzung bei der Nachuntersuchung deutlich gegenüber dem Ausgangswert verschlechtert haben. Bei gesunden Herzen vermag der Starling-Mechanismus (erhöhte Faserspannung bei Zunahme des enddiastolischen Volumens wird mit verstärkter Kontraktion der Herzmuskelfaser beantwortet, SHELDON 1971) zur Kompensation einer Linksherzbelastung zur Geltung kommen. Wahrscheinlich ist aber bei den hier untersuchten Patienten, die ja alle an einer koronaren Herzerkrankung von erheblicher Dauer leiden, eher an eine kompensatorische Hypertrophie des gesunden Herzmuskels zu denken, wenn es zu einem Infarkt gekommen ist. Dies würde gut die geringen Veränderungen der Auswurffraktion und der systolischen Achsenverkürzung erklären, die bei den 3 notfallmäßig operierten Patienten mit Infarkt bei der Kontrolluntersuchung zu beobachten waren.

V. Zusammenfassung

320 Patienten, die im Zeitraum von 1977 bis 1982 einer transluminaren Koronarangioplastie unterzogen wurden, wurden auf Folgeschäden des Eingriffs untersucht und auf Grund der klinischen Diagnose in Gruppen unterschiedlicher Komplikation aufgeteilt:

(a) Von 15 Patienten mit anschließend an die TCA durchgeführter notfallmäßiger aortokoronarer Bypass-Operation haben 9 einen Infarkt erlitten, 2 sind postoperativ verstorben.

(b) Von 5 Patienten mit Flußverschlechterung nach Dissektion haben 3 einen kleinen Infarkt erlitten.

(c) Von 24 Patienten mit Dissektion ohne Flußverschlechterung hat 1 Patient einen klinisch stummen, kleinen Infarkt erlitten.

(d) 2 von 21 Patienten haben durch den diskreten Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes einen klinisch stummen, kleinen Infarkt erlitten.

(e) Die zur Untersuchung herangeführten Methoden (EKG, LV-Ventrikulogramm, Achsen, QRS-Veränderungen) geben das Infarktgeschehen unterschiedlich und nicht immer deutlich wieder.

(f) Eine Komplikationsrate ergibt für dissektionsbedingte Flußunterbrechungen insgesamt 6,3%, für folgenlose Dissektionen 7,5%, für diskrete Gefäßverschlüsse 6,6%. Zu Infarkten kam es insgesamt in 15 Fällen (4,7%); die Gesamtletalität des Verfahrens beträgt 0,6%.

ANHANG

Abb. 3 : Änderung von $\Sigma R_{V_I - V_6}$ (mV) nach TCA gegenüber Voruntersuchung bei Patienten mit Stenosen des R. interventricularis anterior.

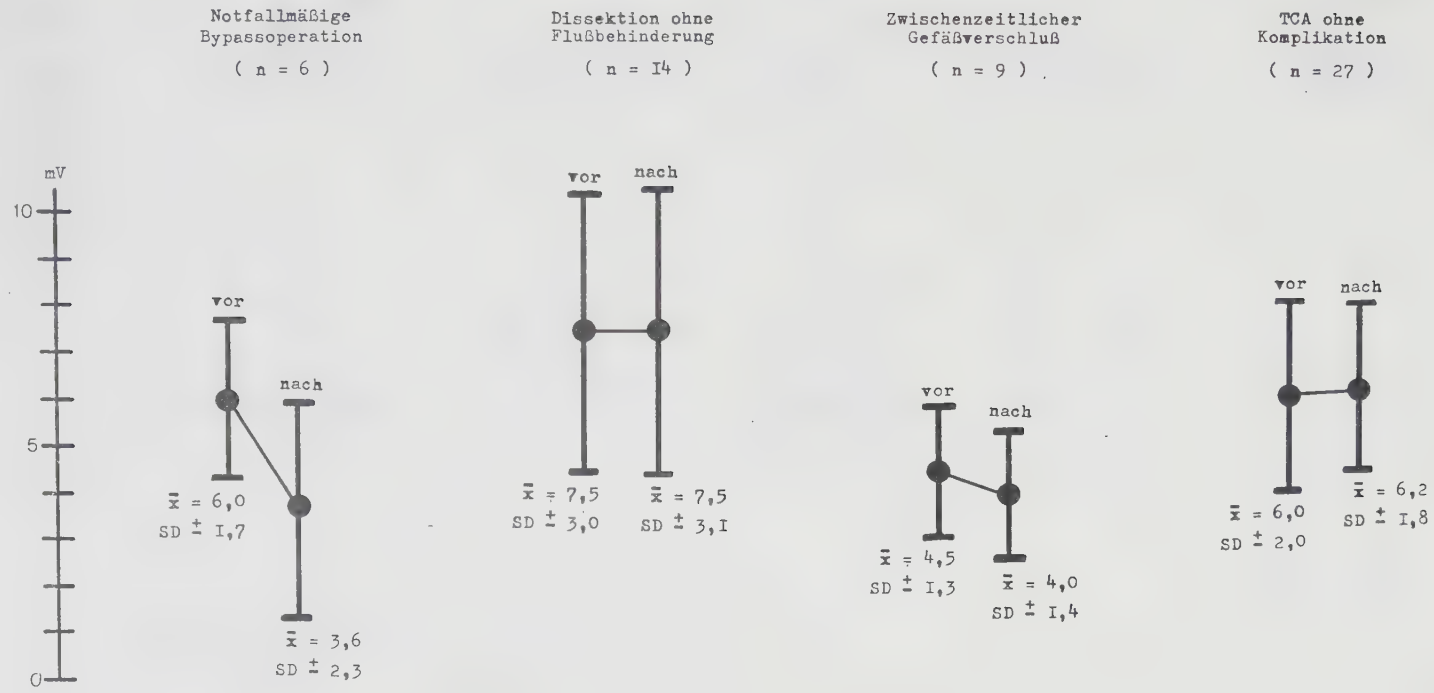


Abb. 4 : Änderung von $\Sigma R_{V_5 - V_6, II, III, aVF}$ (mV) nach TCA gegenüber Voruntersuchung bei Patienten mit Stenosen der rechten Kranzarterie.

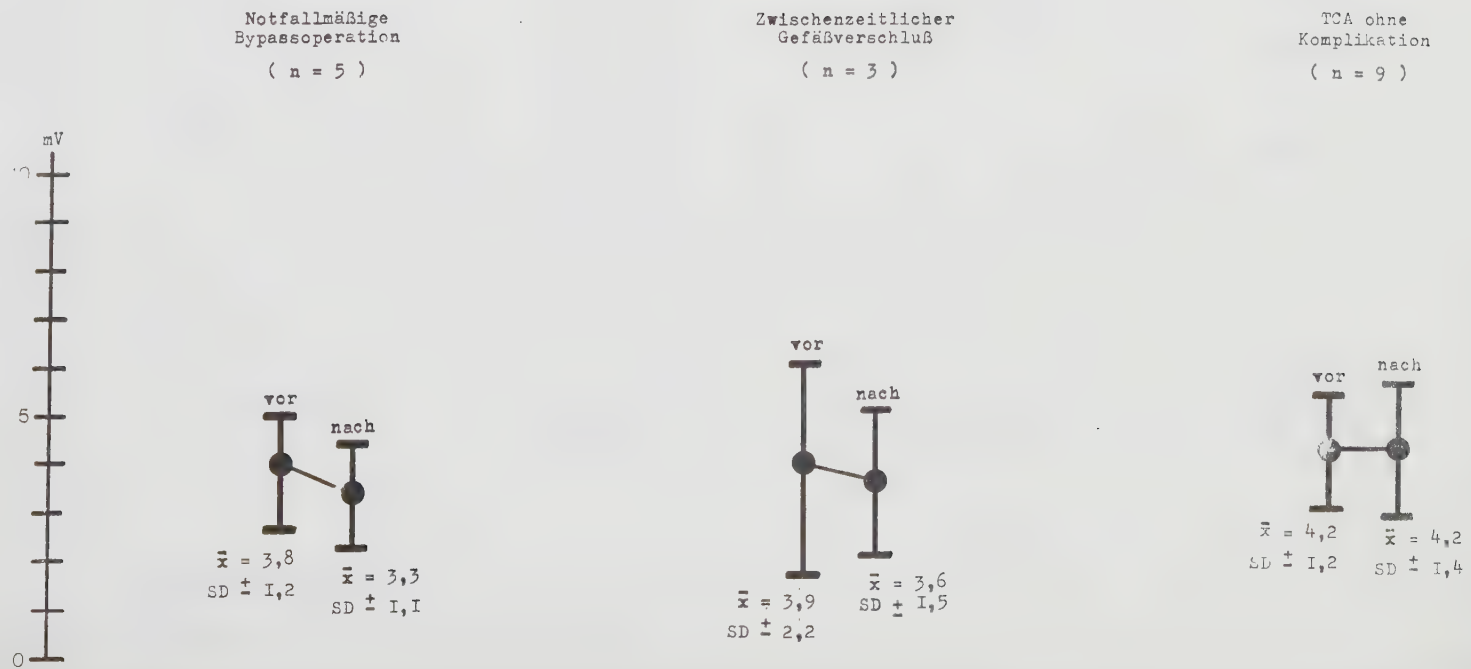


Abb. 5 : Änderung von $\Sigma(R\text{-}S)_{V_I\text{-}V_3}$ (mV) nach TCA gegenüber Voruntersuchung bei Patienten mit Stenosen des R. circumflexus.

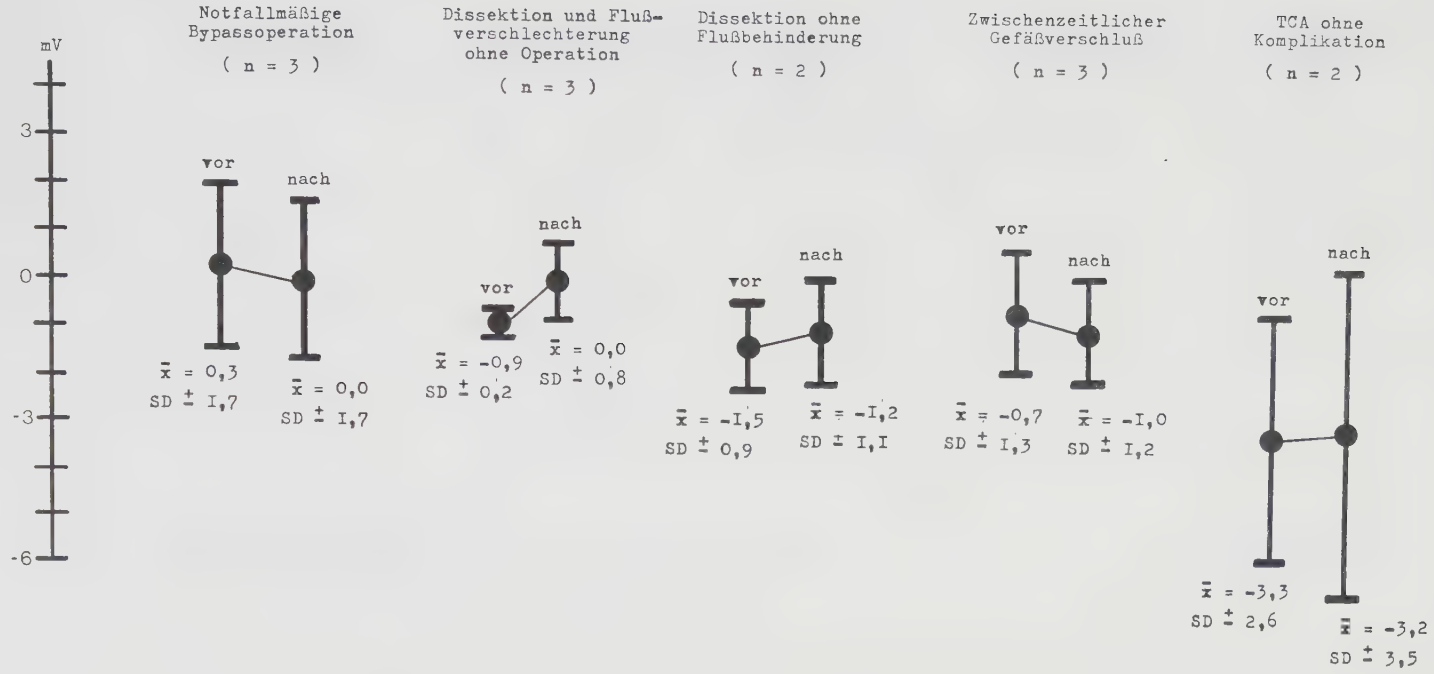


Abb. 6 : Beziehung zwischen Änderung der R-Amplitude in % (Abszisse) und des QRS - Score in Punkten (Ordinate).

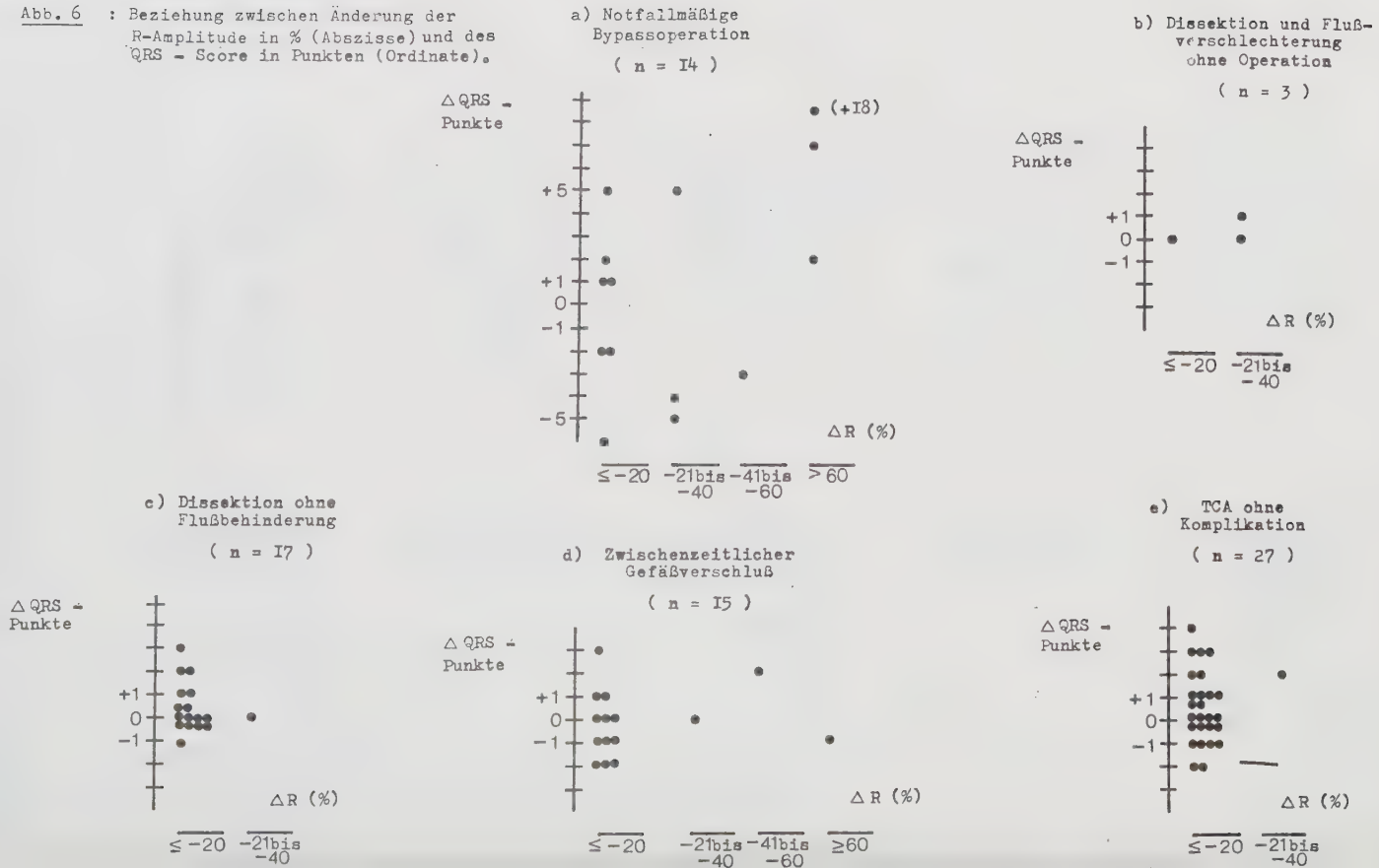


Abb. 7 : Änderung von R in % nach TCA gegenüber Voruntersuchung.

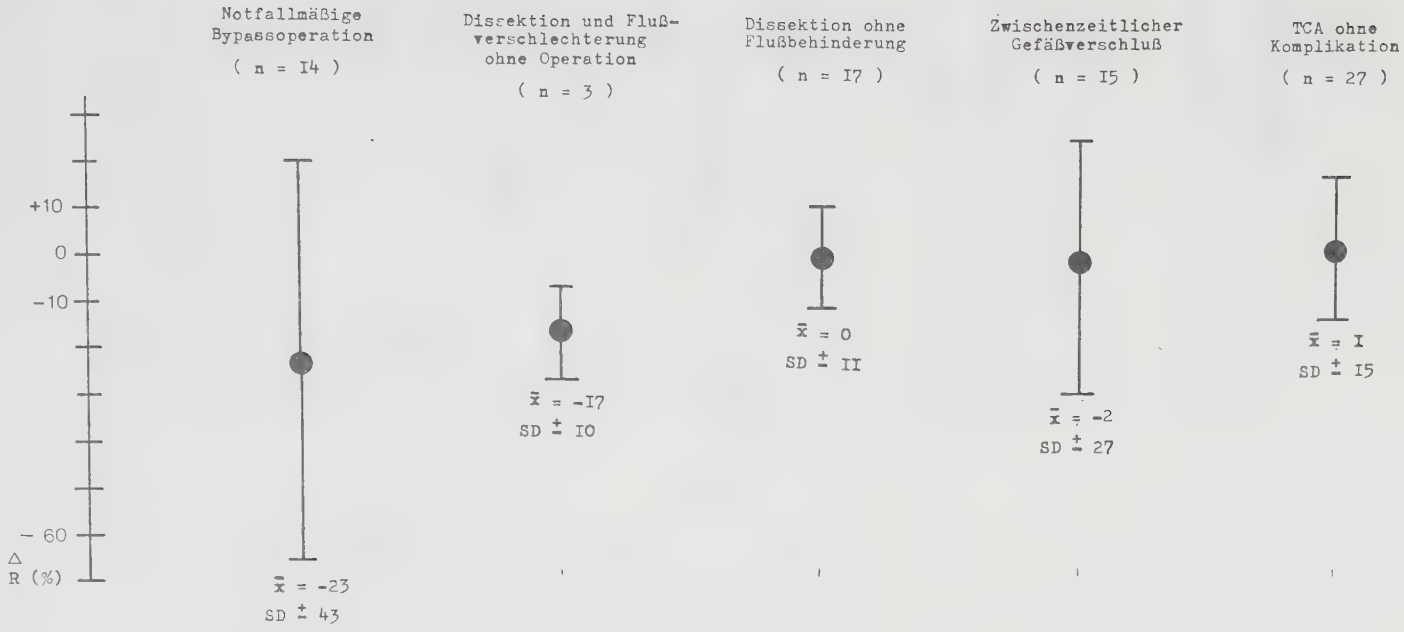


Abb. 8 : Zunahme der Infarktgröße gemessen in QRS-Score-Punkten.
Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung (SD).

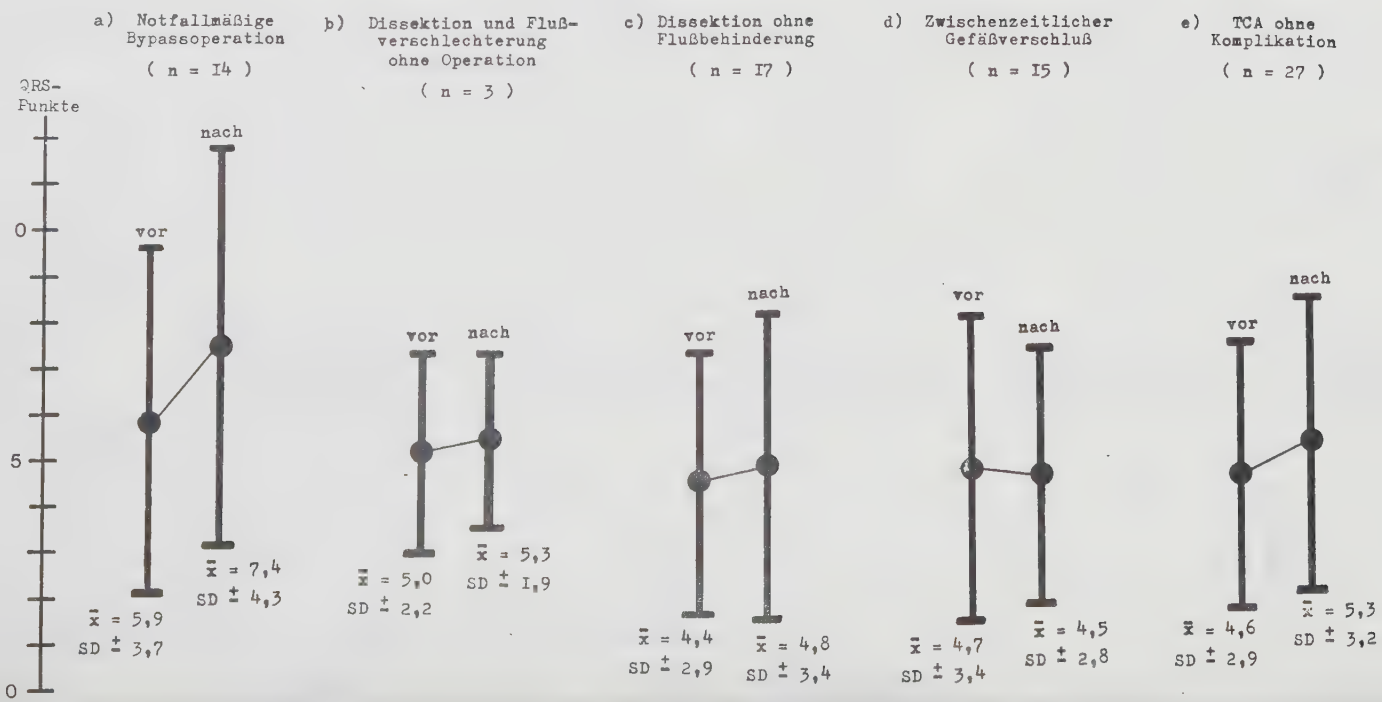


Abb. 9 : Änderung (%) der linksventrikulären Auswurffraktion (EF) nach TCA :

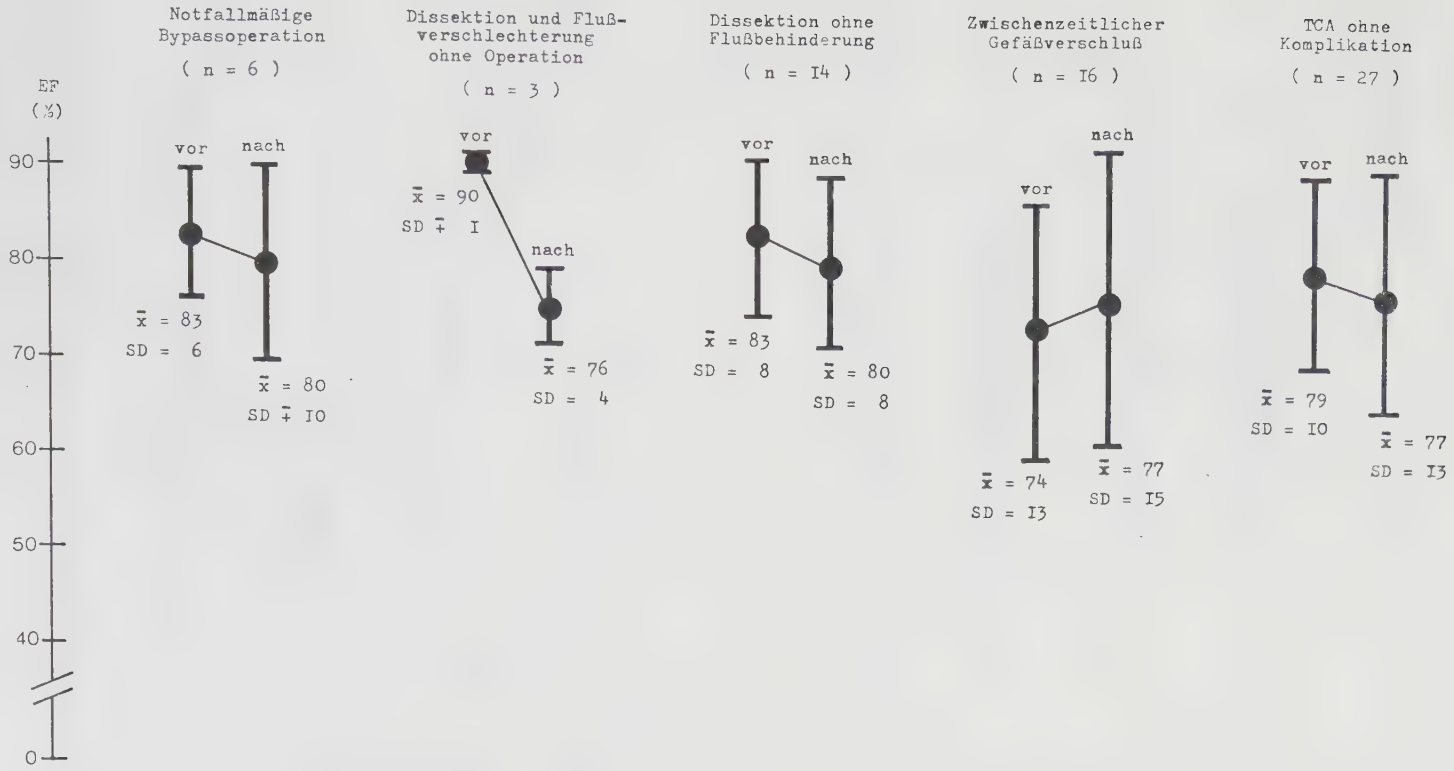
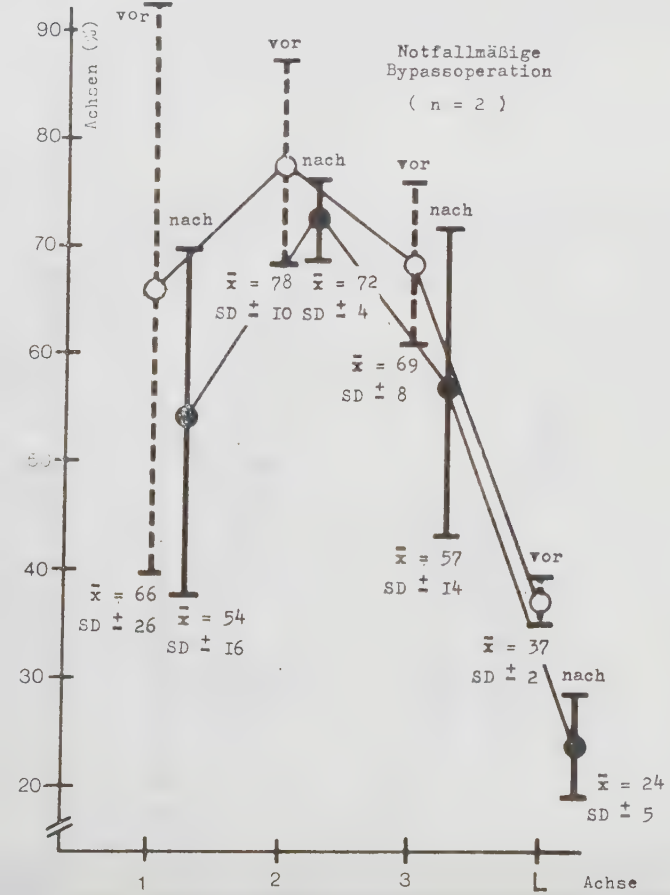
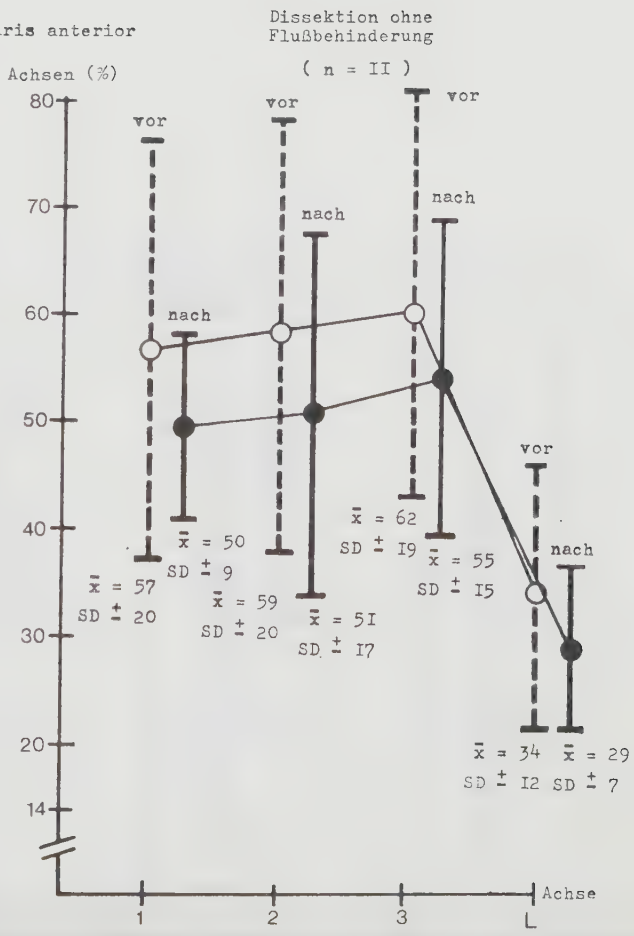
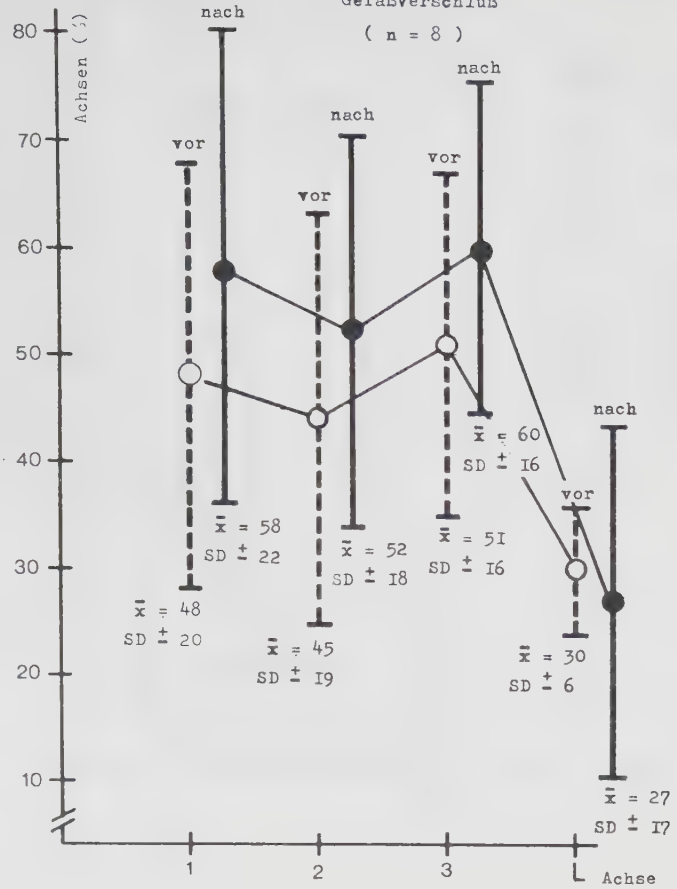


Abb. IO : Achsenverkürzung im linksventrikulären Angiogramm vor und nach Dilatation : Patienten mit Stenosen des R. interventricularis anterior





(Fortsetzung Abb. IO)



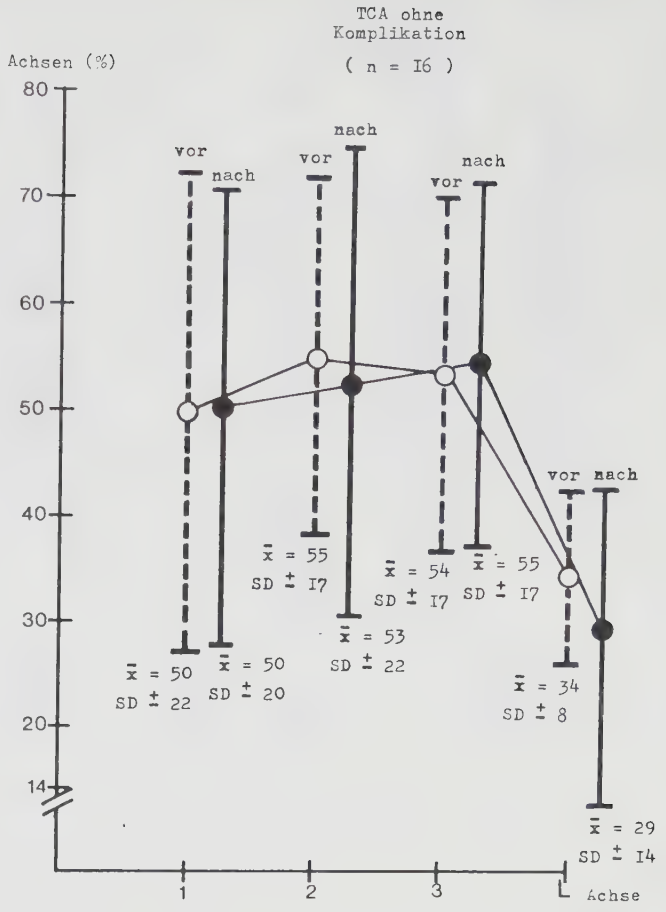


Abb. II : Achsenverkürzung im linksventrikulären Angiogramm vor und nach Dilatation : Patienten mit Stenosen der rechten Kranzarterie.

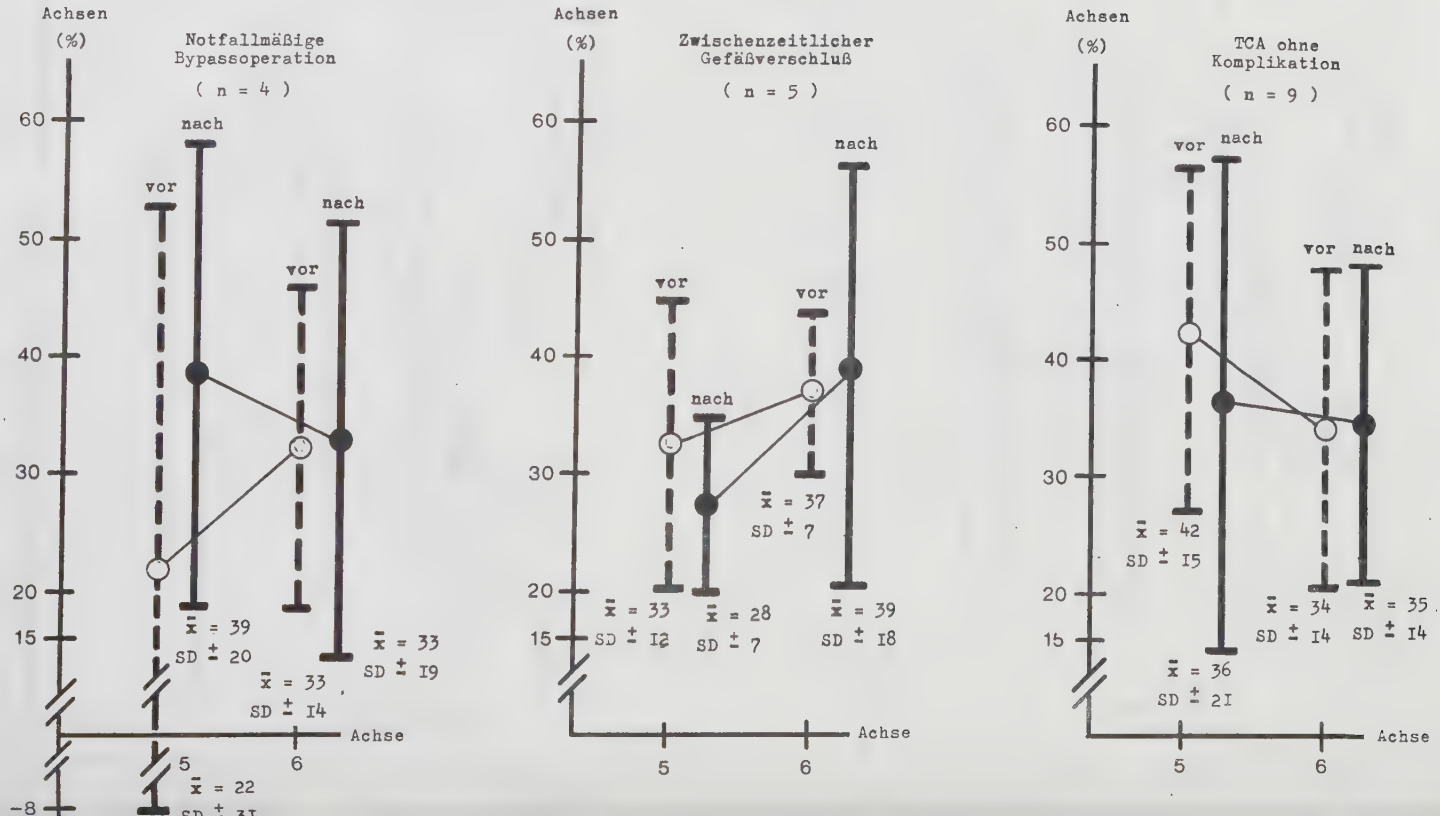


Abb. I2 : Achsenverkürzung im linksventrikulären Angiogramm vor und nach Dilatation : Patienten mit Stenosen des R. circumflexus.

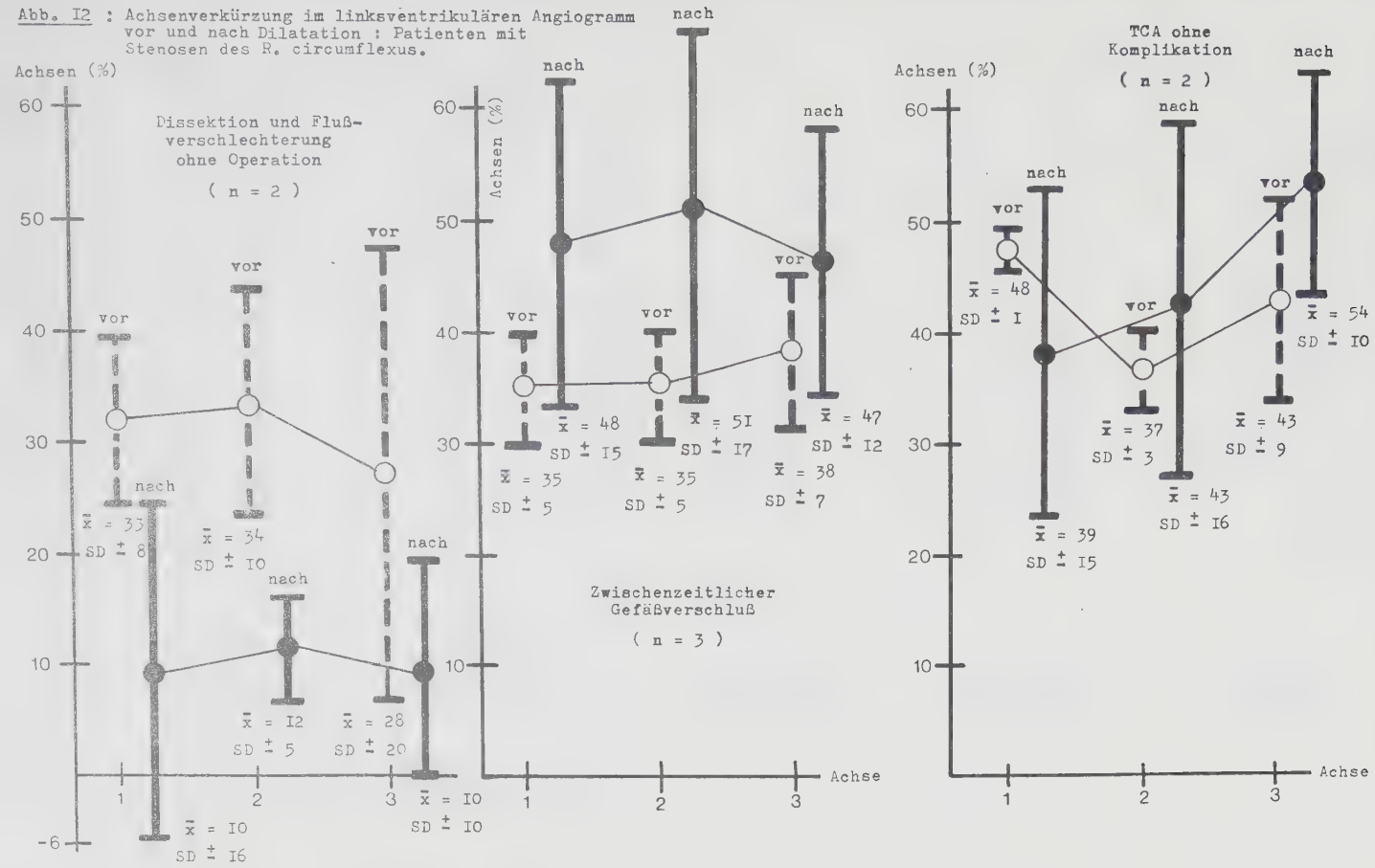


Abb. I3 : Mittlere Achsenverkürzung im linksventrikulären Angiogramm vor und nach Dilatation.

Abb. I4 a) : Beziehung zwischen linksventrikulärer Auswurffraktion und Achsenverkürzung. Patienten mit notfallmäßiger aortocoronarer Bypassoperation (n = 6).

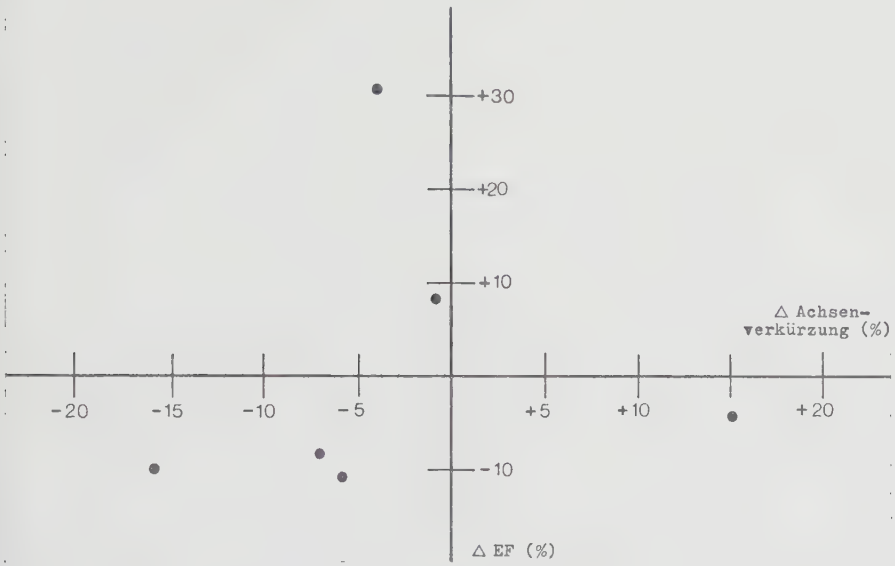


Abb. I4 b) : Beziehung zwischen linksventrikulärer Auswurffraktion und Achsenverkürzung. Patienten mit Dissektion und Flußverschlechterung durch TCA, ohne Notfall-Operation (n = 3).

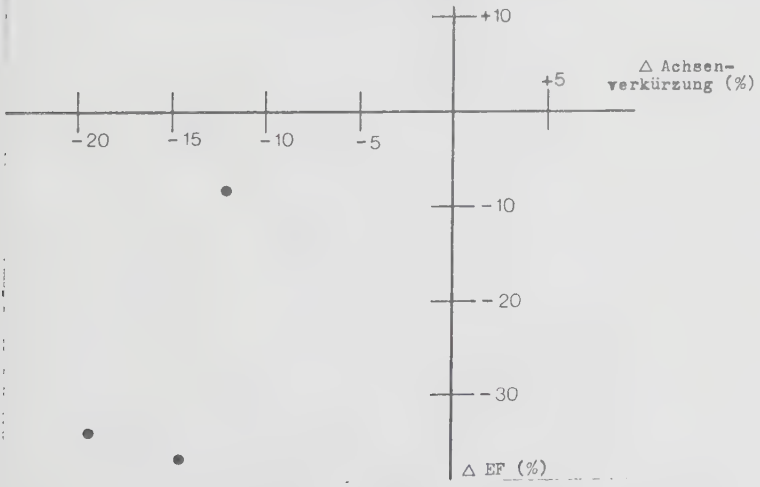


Abb. I4 o) : Beziehung zwischen linksventrikulärer Auswurffraktion und Achsenverkürzung. Patienten mit angioplastiebedingter Dissektion ohne Flußbehinderung (n = I3).

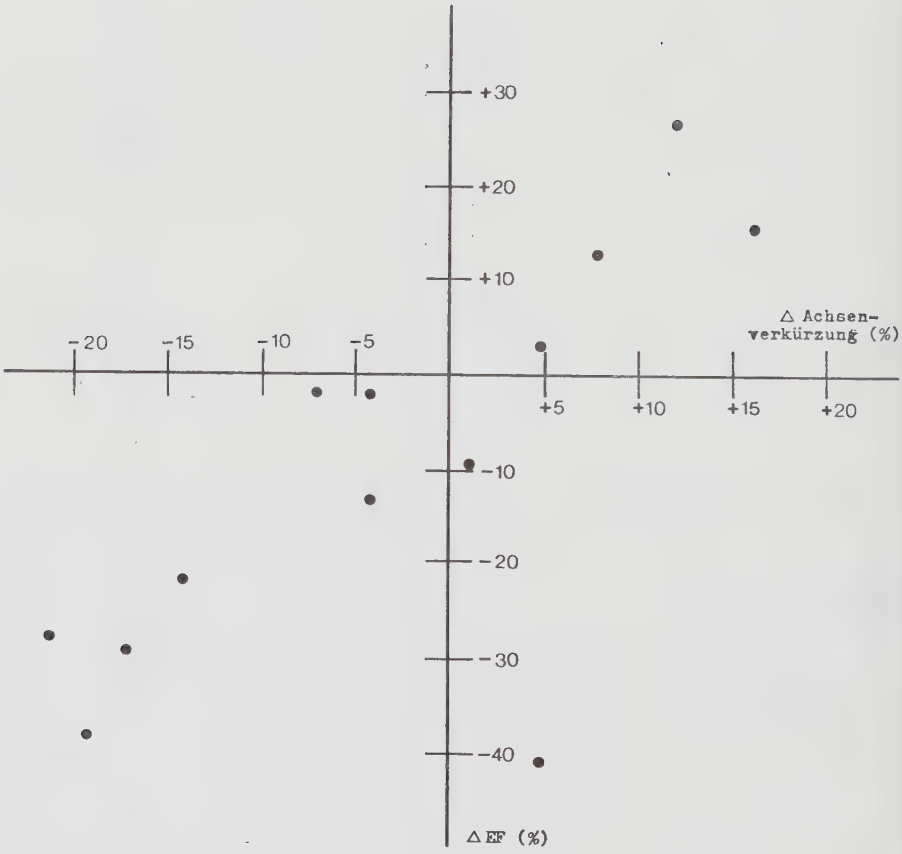


Abb. I4 d) : Beziehung zwischen linksventrikulärer Auswurffraktion und Achsenverkürzung. Patienten mit zwischenzeitlichem Gefäßverschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes (n = I6).

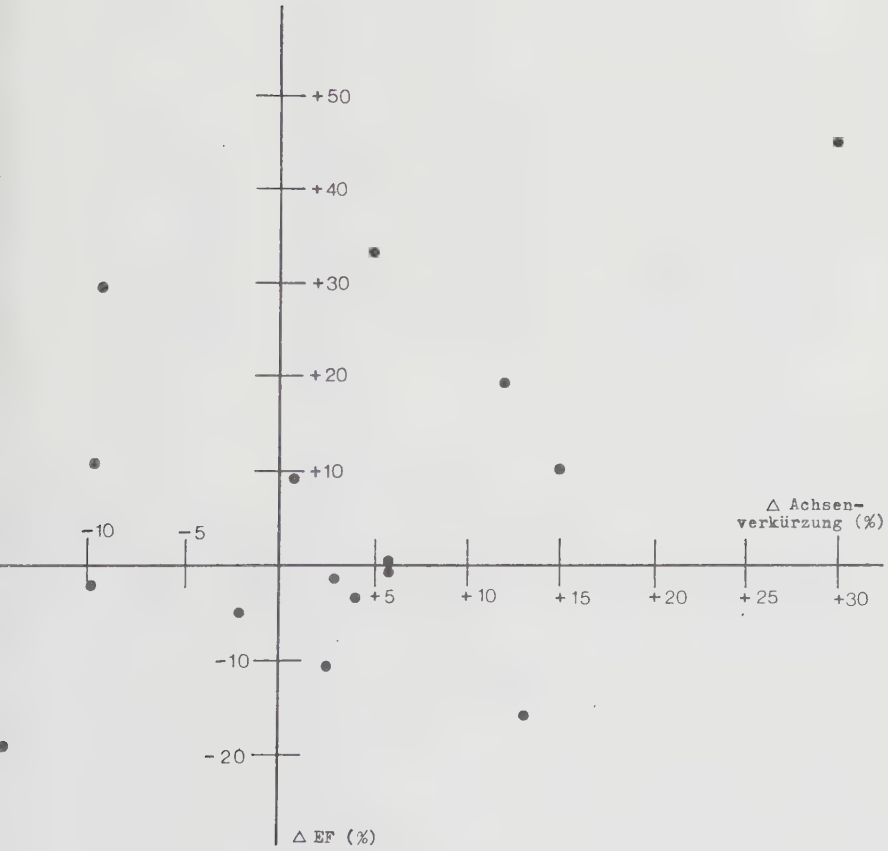
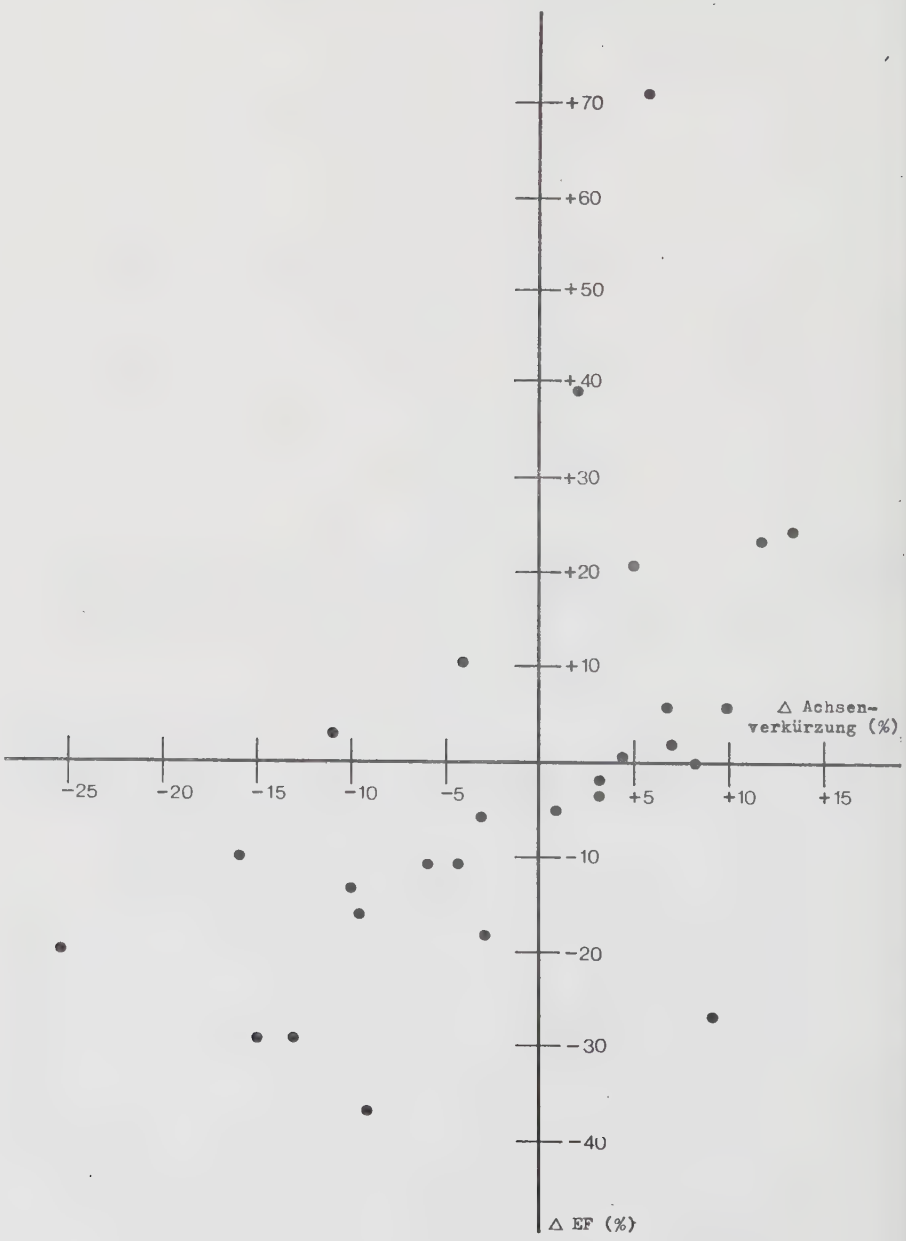


Abb. I4 e) : Beziehung zwischen linksventrikulärer Auswurffraktion und Achsenverkürzung vor und nach komplikationsloser TCA (n = 27).



TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation	Gefäßlokalisation mit Komplikation
a) Patienten mit notfallmäßiger aortokoronarer Bypass-Operation (Durchschnittsalter: 50 Jahre, n=15)									
315	Ko., Wa.	67	m	6	-	-	1	LM	LM
276	Kn., Ot.	49	m	12	-	+H	1	RIA	RIA
262	Bo., Gü.	52	m	6	HWI	-	2(RIA 50%)	RCX	RCX
199	Zw., Er.	38	m	6	-	-	1	RIA	Dissektion LM bis RCX
215	Me., Jo.	45	w	6	-	-	1	RIA	RIA
246	Ne., Ha.	48	m	12	-	+H (Besserung auf Adalat)	1	RIA	RIA
211	Kl., H.-J.	37	m	12	-	-	1	RIA	RIA
153	Ve., In.	61	w	6	HWI(diaphragmal)	+A (VW-Spitze) +H (HW-Basis)	2(RCA 100%)		

KA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation	Gefäßlokalisation mit Komplikation
175	Gr., Ad.	50	m	6	-	+H	1	RCA	RCA
123	He., Hu.	52	m	12	VWI	-	1	RIA	RIA
102	Hi., Pe.	57	m	24	HWI	+H(HW) +A(HW)	2(RCX 100%)	RCA	RCA
22	He., Ma.	55	w	?	-	+H(diaphragmal	2(R.d. der RIA 80%)	RCA	RCA
7	Re., Pa.	57	m	?	-	-	1	RCA	RCA
88	Sa., An.	44	m	6	-	-	1	RCA	RCA
178	Al., Kl.	44	m	18	-	-	1	RIA	RCX

TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation	Gefäßlokalisation mit Komplikation
b) Patienten mit Dissektion und Flußverschlechterung durch TCA ohne Notfall-Operation (Durchschnittsalter: 52, n=5)									
146	Wa., Er.	49	m	6	VWI	+H	1	RCX	RCX-Verschluß
271	Wi., Fr.	66	m	6	VWI	+H	Zust. n. 3-facher Byp.-Op., 2 Byp. funktionieren, RIA-Byp. 100% zu	RIA	RIA
261	Dz., Uw.	27	m	6	-	-	1	R.d. des RIA	RIA
223	Rü., Wo.	61	m	24	VWI	-	2(RCX 50%)	RIA	RCX
244	Oe., Ri.	55	m	?	-	-	1	R.m.s.	R.m.s.

ICA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Min.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation	Gefäßlokalisation mit Komplikation
c) Patienten mit angioplastiebedingter Dissektion ohne Flußbehinderung (Durchschnittsalter: 50 Jahre, n=24)									
55	Mü., Al.	51	m	12	-	-	2(RIA 60%)	RCA	RCA
216	Ho., Ka.	64	m	6	-	+H	1	R.p.l.s.	R.p.l.s.
200	Ge., Jo.	49	m	3	-	+H	1	RIA	R.d.des RIA
282	We., Ma.	59	w	1	-	-	1	RIA	RIA
237	Ho., Er.	55	m	6	-	+H	1	RIA	RIA
249	Ri., Ci.	56	m	3	VWI	+H	1	RIA	RIA
207	St., Ll.	35	w	6	-	+H	2(RCX 70%)	RIA	RIA
204	Gä., Di.	44	m	3	-	+A	1	RIA	RIA
189	Ka., Fr.	56	w	9	VWI	-	1	RIA	RIA
115	Sp., Ka.	33	w	24	-	-	1	RIA	RIA
300	We., He.	52	m	24	-	-	1	RIA	RIA
228	La., We.	61	m	3	VWI	-	1	RIA	RIA

TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation	Gefäßlokalisation mit Komplikation
161	We., Ma.	37	m	3	-	-	1	RIA	RIA
184	Me., Jo.	60	m	6	VWI	+H	1	RIA	RIA
126	He., Be.	44	m	6	-	-	1	RIA	LM
40	Sc., He.	46	m	3	VWI	+H	3(RCX 60%, RCA 50%)	RIA	RIA
25	Mö., Fr.	55	m	6	VWI	+H	1	RIA	RIA
51	Ko., Jo.	59	w	120	VWI	+H	1	RIA	RIA
198	Mü., He.	54	m	6	-	+H	3(RCA 60%, RCX 50%)	RIA	RIA
313	Hu., Cl.	58	m	6	-	-	2(RIA 50%)	RCX	LM
304	Pr., Le.	48	m	3	-	+H	1	RCA	RCA
49	Gl., Fr.	42	m	12	-	+H	1	RIA	RIA
23	Da., Gu.	52	m	6	-	+H	1	RIA	RIA
169	Ha., Si.	41	w	6	VWI	+H	1	RIA	RIA

TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation
d) Patienten mit zwischenzeitlich aufgetretenem Verschluß des zur Dilatation vorgesehenen Gefäßes (Durchschnittsalter: 52 Jahre, n=21)								
233	Ha., We.	45	m	60	HWI	-	1	RCA
9	Kö., Ge.	50	m	?	-	-	2(RCX 70%)	RCA
54	He., Pa.	49	m	12	-	-	1	RCA
205	Ko., Cl.	52	m	6	-	+H	1	RIA
76	We., Ad.	49	m	6	VWI	+H	1	RIA
85	Ga., Gi.	41	w	3	VWI	+H	1	RIA
277	Bo., Ma.	46	m	6	VWI,transmural	+H	1	RIA
152	St., Al.	50	m	12	-	-	1	RIA
203	Hä., Ew.	49	m	6	VWI	+H	1	RIA
254	Se., He.	65	m	24	VWI	-	2, Zust. n. 2-facher Byp.-Op.,RCA-Byp. funktionierend	RIA-Bypass

TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation
292	Hu., Wa.	46	m	27	HWI	+A	2(RCA 100%, rekanalisiert)	RIA
206	Hu., Ge.	57	m	72	VWI (2-malig)	+H	2, Zust. n. 2-facher Byp.-Op., RCA-Byp. funktionierend	RIA-Bypass
280	Wi., Ru.	63	m	6	-	-	1	RIA
143	Me., Er.	60	m	?	VWI supra-apikal	+H	1	RIA
109	Re., He.	44	w	6	-	+H	1	RIA
185	Sc., Hu.	54	m	6	-	+H	2RCA 100%)	RCX
241	Ka., Al.	48	m	120	-	+H	1	RCX
289	Li., El.	58	w	?	HWI	?	1	RCX
298	Ra., Wa.	60	m	240	HWI transmural	+H	1	RCA
121	Gi., Th.	47	m	9	?	+H	1	RCA
141	Fr. Al.	58	m	3	-	+H	1	RCA

TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation
e) Patienten mit TCA ohne Komplikation (Durchschnittsalter: 49 Jahre, n=27)								
265	Bu., Di.	42	m	12	-	-	1	RIA
272	Fr., He.	54	m	72	-	-	2(RCA 50%)	RIA
270	Wi., Ka.	61	m	6	-	+H	1	RIA
285	Er., Gü.	42	m	12	-	-	1	RIA
80	Ka., An.	56	w	24	VWI (2-malig)	+A	1	RIA
53	Bü., Ge.	53	m	3	-	-	2(RCA 50%)	RIA
83	Ja., Mi.	48	m	2	-	-	1	RIA
33	Ba., Ad.	50	m	1	VWI intramural	-	1	RIA
46	Zu., Re.	40	m	3	-	-	1	RIA
221	La., Eg.	48	m	36	VWI intramural	-	1	RIA

TCA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation
194	Ke., Fr.	54	m	6	VWI intramural	+H	2(R.m.des RCX 50%)	RIA
196	Ar., Ru.	45	m	12	-	+H	1	RIA
190	Ge., Ot.	62	m	12	-	+H	1	RIA
268	Si., Gi.	49	m	6	-	-	1	RIA
267	Zo., Ge.	67	m	12	VWI	+H	1	RIA
266	Fo., Je.	31	m	3	VWI intramural	+H	1	RIA
188	Kr., Ru.	52	m	18	VWI	+H(VW-Spitze)	2(RIA 100%)	RCA
145	So., Jo.	39	m	24	-	+H	1	RCA
159	Ni., Jü.	30	m	6	-	-	1	RCA
137	Ke., He.	49	m	?	-	+H	1	RCA
79	Ge., Ka.	51	m	24	HWI	+A	1	RCA

ICA-Nr.	Name	Alter	Geschl. m / w	Angina pect. Dauer in Mon.	Zustand nach Infarkt EKG	Ventrikulogramm	Anzahl stenosierter Gefäße	Dilatation
5	Dö., Lu.	41	m	12	-	-	2(RCX 70%)	RCA
13	St., Os.	48	m	12	-	-	1	RCA
144	Di., Si.	52	m	12	-	+H	2(RIA 50%)	RCA
208	Of., Ha.	50	m	12	-	-	1	RCA
151	Do., Er.	61	m	?	HWI	+H	1	RCX
158	Ho., Ma.	55	w	12	-	+H	1	RCX

Literatur:

ALBERT, D.; CALIFF, R.; LE COCQ, D.; McKINNIS, R.; IDEKER, R.; WAGNER, G.
Comparative rates of resolution of QRS changes after operative and nonoperative acute myocardial infarcts.
Am. J. Cardiol., 51, 378, 1983

BAUMGART et al.
Studies on the reaction of the clinical manifestation of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to pathological findings: with particular emphasis to the significance of the collateral circulation.
Am. Heart J., 19, 1, 1940

BERTRAND, M.; ROUSSEAU, M.; LABLANCHE, J.; CARRE, A.; LEKIEFFRE, J.
Cineangiographic assessment of left ventricular function in the acute phase of transmural infarction.
Am. J. Cardiol., 43, 472, 1979

CHATTERJEE, K.; SACOOR, M.; SUTTON, G.C.; MILLER, G.A.H.
Assessment of left ventricular function by single plane cineangiographic volume analysis.
Brit. Heart J., 33, 565, 1971

DODGE, H.T.; SANDLER, H.; BAXLEY, W.; HAWLEY, R.
Usefulness and limitation of radiographic methods for determing left ventricular volume.
Am. J. Cardiol., 18, 10, 1966

v.ESSEN, R.; MERX, W.; DOERR, R.; EFFERT, S.; SILNY, J.; RAU, G.
QRS-mapping in the evaluation of acute anterior myocardial infarction.
Circulation, 62 (II), 266, 1980

FEILD, B.; RUSSEL, R.; DOWLING, J.; RACKLEY, C.
Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction.
Circulation, 46, 679, 1972

GITTLER, B., COOPER, J.
A QRS-scoring system for assessing left ventricular function alter myocardial infarction.
N. Engl. J. of Med. 306 (23), 1423, 1982

GREENE, D.; CARLISLE, R.; GRANT, C.; BUNNELL, L.
Estimation of left ventricular volume by one-plane cineangiography.
Circulation, 35, 61, 1967

HERMANN, H.J.; RAJINDAR, S.; DAMMANN, J.F.
Evaluation of myocardial contractility in man.
Am. Heart J., 77, 1969

HUHMANN, W.; DUANGPHUNG, K.
Normale Wandbewegung des linken Ventrikels. Vergleich mehrerer Auswertmethoden.
Z. Kardiologie, 69, 818, 1980

HUHMANN, W.; DUANGPHUNG, K.
Left ventricular function later reopening of occluded coronary arteries. In: Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thromolysis.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg, 1982

IDEKER, R. et al.
Evaluation of a QRS-scoring system for estimating myocardial infarct size. II. Correlation with quantitative anatomic findings for anterior infarcts.
Am. J. Cardiol., 49, 1604, 1982

KALTENBACH, M.; SCHULZ, W.
Kineangiographische Bestimmung von Ventrikelvolumina mit Rechnerhilfe.
Dtsch. Med. Wschr., 100, 590, 1975

KALTENBACH, M.; ROSKAMM, H.; KOBER, G.; PUBENHEIMER, P.
Vom Belastungs-EKG zur Koronarangiographie.
Springer Verlag Berlin, 189, 1980

KENNEDY, J.W.; BAXLEY, W.A.; FIGLEY, M.D.; DODGE, H.T.; BLACKMON, J.R.
Quantitative angiocardiography. The normal left ventricle in man.
Circulation, 34, 272, 1966

KLEPZIG, H.
Mapping, eine unblutige elektrokardiographische Methode zur Größenbestimmung eines Herzinfarkts.
Med. Klin., 73 (9), 299, 1978

KOBER, G.; BUSSMANN, W.D. et al.
Die Kontraktionsreserve des linken Ventrikels bei der koronaren Herzerkrankung.
Z. Kardiol., 66, 420, 1977

MARGOLIS, J.R.
The role of the percutaneous intra-aortic baloon in emergency situations following PTCA. In: Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg, 1982

MATHEY, D. et al.
Nonsurgical coronary artery recanalization in acute transmural myocardial infarction.
Circulation 63 (3), 489, 1981

MATTHES, P. et al.
Abhängigkeit der Ventrikelfunktion nach Herzinfarkt vom Kontraktionsverhalten des überlebenden Herzmuskels.
43. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung
149, 311, 1977

RUTSCH, W. et al.
Percutaneous transluminal coronary recanalization. Procedures, results, and acute complications. In: Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg, 1982

SCHELBERT, H. et al.
Die Bestimmung der lokalen Myokardfunktion aus dem Cineventrikulogramm bei Herzgesunden und Patienten mit coronarer Herzerkrankung.
Klin. Wschr., 51, 511, 1973

SCHELBERT, H. et al.
Serial measurements of left ventricular ejection fraction by radionuclide angiography early and late after myocardial infarction.
Am. J. Card., 38, 407, 1976

SELVESTER, R.; SALOMON, J.; SAPOZNIKOV, D.
Computer simulation of the electrocardiogram. In: Computer techniques in cardiology.
New York, Marcel Dekker, 417, 1979

SELWYN, A.; WELMAN, E.; JONATHAN, A.
Electrocardiographic signs in experimental myocardial ischemia and infarction.
Europ. J. Card., 8/2, 185, 1978

SHELDON, W.C.
The left ventriculogram: useful and simple method for evaluating left ventricular function. In: Coronary heart deseases.
Thieme Verlag Stuttgart, 1971

WAGNER, G. et al.
Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I.: Specifity and observer agreement.
Circulation, 65, 342, 1982

Lebenslauf:

Am 12.7.1953 wurde ich als Sohn des Dipl.-Kfm. Albert Huber und seiner Frau Gisela in Frankfurt/Main geboren. Die Volksschule besuchte ich von 1959-61 in der Heinrich-Seliger-Schule in Frankfurt und von 1961-63 in der Hölderlinschule Bad Homburg. Anschließend besuchte ich das altsprachliche Kaiserin Friedrich-Gymnasium in Bad Homburg und vollendete meine Schulzeit mit dem Abitur 1972. Im gleichen Jahr begann ich das Studium der Diplom-Pädagogik an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt, das ich mit dem Diplom 1979 abschloss.

Mit dem Medizinstudium begann ich 1979 in Frankfurt. Das Physikum bestand ich 1981, das erste Staatsexamen 1982 und das zweite Staatsexamen 1984. Während des klinischen Studiums famulierte ich u.a. in Süd-Amerika und Österreich.

Bad Homburg, den 21. Januar 1986

Harald Huber

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

"Komplikationen der transluminaren Koronarangioplastie"

im Zentrum der Inneren Medizin, Abteilung für Kardiologie unter Leitung von Prof. Dr. med. G. Kober ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe sonst an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch zur Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Bad Homburg, den 21 Januar 1986

Harald Hubert